Aus der II. Chirurgischen Klinik des Stadtkrankenhauses Kassel
Chefarzt: Prof. Dr. med. F. Rotthoff

Ergebnisse der tierexperimentellen und klinischen Anwendung einer neuartigen Ureterprothese aus Stahldrahtspirale mit Collagenüberzug

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Alexander B. Dimas
aus Athen/Griechenland

1975

Kassel, 1974

Aus der II. Chirurgischen Klinik des Stadtkrankenhauses Kassel
Chefarzt: Prof. Dr. med. F. Rotthoff

Ergebnisse der tierexperimentellen und klinischen Anwendung einer neuartigen Ureterprothese aus Stahldrahtspirale mit Collagenüberzug

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Alexander B. Dimas
aus Athen/Griechenland

Kassel, 1974

Referent : Professor Dr. R. Häring

Korreferent : Professor Dr. A. Kelâmi

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche

der Freien Universität Berlin

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Promoviert am 25.6.1975

Druck: Zentrale Universitätsdruckerei, V a A 4

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546521_0016

An dieser Stelle danke ich Herrn Prof. Dr. med. F. Rotthoff, Chefarzt der Chirurgischen Klinik II des Stadtkrankenhauses Kassel, für die Überlassung des Themas, und Herrn Prof. Dr. Dr. Krokowski, Chefarzt des Zentral-Röntgen-Institutes und der Strahlenklinik des Stadtkrankenhauses Kassel, für die Überlassung der Röntgenbilder.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A.	EINLEITUNG	1
	I. PROBLEMATIK	1
	II. ANATOMISCHE VORBEMERKUNG	3
	a. Topographie des Harnleiters	3
	b. Arterielle Versorgung des Ureters	4
	c. Venöse Versorgung des Ureters	5
	d. Lymphabfluß des Ureters	5
	e. Innervation des Ureters	5
	III. HISTOLOGISCHE VORBEMERKUNGEN	6
	IV. PATHOLOGIE DES HARNLEITERS	6
	V. ÜBERBLICK ÜBER DIE OPERATIVEN EINGRIFFE AM HARNLEITER	11
B.	HAUPTTEIL	21
	I. MATERIAL	21
	II. METHODIK	22
	III. ERGEBNISSE	23
	a. Experimentelle Ergebnisse	23
	b. Klinische Beobachtungen	35
C.	DISKUSSION	49
D.	ZUSAMMENFASSUNG	62
	BILDERTEIL	64
	LITERATURVERZEICHNIS	78
	LEBENSLAUF	85

A. EINLEITUNG

I. PROBLEMATIK

Die chirurgische Überbrückung oder Rekanalisation eines defekten oder stenotischen Uretersegments gestaltet sich um so schwieriger, je länger die zu überbrückende Strecke ist.
Nach Ansicht der meisten Autoren (LUTZEYER u.a. 1956)[1], die sich auf diesem Gebiet verdient gemacht haben, ist eine uretero-ureterale Anastomose, eine Uretero-neo-cystostomie oder eine Uretero-neo-pyelostomie anzustreben. Dabei können die verschiedenen Methoden bei exakter und sicherer Nahttechnik und entsprechender Nachbehandlung in Form des Naht- und Anastomosenschutzes fast immer miteinander konkurrieren. Die These von MARION (1929)[2], daß ein durchschnittener Harnleiter bei noch so sorgfältiger Naht funktionell verloren ist und zwangsläufig die Zerstörung der Niere zur Folge hat, ist längst überholt (WILDBOLZ 1936, HRYNTSCHAH 1936, LUTZEYER 1956).[3, 4, 1]
Heute erscheint uns in erster Linie die Harnleiterersatzbildung bei langstreckigen Defekten problematisch, insbesondere dann, wenn man gezwungen ist, durch Organtransplantate oder Prothesen den anatomisch oder funktionell fehlenden Ureterteil zu überbrücken.

Noch größere Probleme stellen sich bei der nicht geringen Anzahl jener Patienten, bei denen eine postrenale Anurie mit Ummauerung beider Ureteren durch Tumore des kleinen Beckens oder als Folge einer Röntgenbehandlung besteht. Bei diesen Patienten, bei denen sogar eine zu diesem Zeitpunkt noch nicht errechenbare Chance bestehen kann, wird man trotzdem zum Handeln gezwungen.

Der Anwendung von Ureterprothesen scheint jedoch zur Zeit als unüberwindbares Hindernis die funktionelle Einheit der oberen harnableitenden Wege entgegenzustehen (MEBEL 1964)[5].

Die verschiedenen Methoden der chirurgischen Behandlung des Ureters werden in einem späteren Abschnitt ausführlich dargestellt. Sie umfassen die direkte Vereinigung beider Ureterstümpfe, die Einpflanzung des einen Ureters in den der anderen Niere, die Reimplantation des Harnleiters in die Blase und im Falle eines größeren Defektes, die Zwischenschaltung einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge sowie die Ureter-Colon-Anastomose. Die plastische Versorgung des Ureters kann entweder durch autologe oder homologe Organtransplantate erfolgen, was erstmals 1907 von McLURE experimentell an Hunden erprobt wurde, oder durch Prothesen aus alloplastischem Material. Mit letzteren sind seit etwa 30 Jahren Tierexperimente durchgeführt worden, allerdings haben alloplastische Ureterprothesen - unseres Wissen nach - n i c h t in der Klinik Anwendung gefunden. Die Erfolge der vorangegangenen Experimente konnten nicht dazu ermutigen.

In der vorliegenden Arbeit wird über eine neuartige Ureterprothese aus Edelstahldrahtspirale mit Collagenüberzug berichtet, die wir bei 29 Hunden ein- oder beidseitig implantiert haben. Die tierexperimentellen Ergebnisse werden ermittelt und ausgewertet.

Weiterhin wird in dieser Arbeit über die Anwendung der beschriebenen Prothesen in der Klinik berichtet. Wir haben in der Chirurgischen Klinik II des Stadtkrankenhauses Kassel bei 8 Patienten, gezwungen durch die vorgefundene Situation, als ultima ratio diese Prothese implantiert.
Es wird außerdem über den postoperativen Verlauf und über die einzelnen Ergebnisse berichtet und zum Schluß aus klinischer Sicht die Indikation zur Anwendung dieser Prothesen abgegrenzt.

II. ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN

a. Topographie des Harnleiters[7]

Der Harnleiter ist retroperitoneal gelegen und verläuft in verschiedenen Krümmungen. Vom ostium renale ureteris beginnend und bald darauf von einem Ast der Arteria testicularis bzw. ovarica überkreuzt, liegt er zunächst der Seitenfläche des Musculus psoas an und somit in der sagittalen Ebene.

Etwa in der Höhe zwischen L3 und L4 wendet er sich mehr nach dorsal und schmiegt sich tiefer in die Fossa lumbalis ein. Dort kreuzen den rechten Ureter ventral die im Mesostenium liegenden Äste der Arteria und Vena mesenterica superior. Der rechte Ureter kann in Höhe des 4. LWK bis an den rechten Rand der Vena cava inferior herankommen. Da das Colon descendens der Wirbelsäule mehr genähert ist als das Colon ascendens und somit mehr Platz beansprucht, taucht der linke Ureter meist nicht so tief in die Fossa lumbalis ein. Der linke Ureter wird hier von Venen, die von der Flexura coli sinistra und vom oberen Colon descendens kommen, und von der Arteria colica sinistra überkreuzt. Etwa in der Höhe der Aortengabelung, und nachdem er von der Arteria und Vena testicularis bzw. ovarica überkreuzt wurde, zieht er nach vorn und medialwärts über den Randwulst des Musculus psoas major und minor hinweg und wendet seine bisherige laterale Fläche nach vorn.

Nach medio-caudal absteigend und ein mit Fett und Bindegewebe ausgefülltes Spatium überbrückend erreicht er die Arteria iliaca externa, oder insbesondere links noch die Arteria iliaca communis. Er überquert sie, indem er sich knieförmig umbiegt und tritt weiterhin absteigend über die Vena iliaca externa hinweg ins kleine Becken ein. Dort nähert er sich, leicht dorsolateral verlaufend, der Articulatio sacroiliaca bis auf ungefähr 2 cm. Im Niveau des Foramen ischiadicum minus wendet er sich in flachem Bogen nach vorn, taucht ins Beckenbindegewebe ein, durchzieht das Spatium retrovesicale, das Ligamentum cardinale, in das die zentralen Beckenorgane eingelagert sind (Vesiculae seminales, Uterus), und verläuft weiter im paravesicalen Bindegewebe medialwärts.

Beim Mann wird der Ureter vom Beginn des ampullären Endes des Ductus deferens überkreuzt. Bisweilen kann der überkreuzende Ductus deferens zu einer Öse geschlossen erscheinen, durch die der Ureter zieht. Der Ureter kann in der Tiefe des Ligamentum retrovesicale liegen, kann aber auch so oberflächlich liegen, daß man ihn in der Plica retrovesicalis als Inhalt der Plica transversalis peritonei durchschimmern sieht.

Im weiblichen Becken zieht der Ureter in einem nach außen konvexen Bogen längs der seitlichen Beckenwand und liegt dicht unter dem Peritoneum, das er leicht vorwölbt. Lateral und dorsal liegt dem Ureter die Arteria uterina an, die ihn nach seinem Eintritt in das Ligamentum cardinale überkreuzt.

Aus dem Ligamentum cardinale tritt der Ureter ins paravesicale Bindegewebe ein, das sich gegen das paracolpische kaum abgrenzen läßt und gelant retro- bzw. juxtavesical in leicht nach medial gerichtetem Bogen auf dem Niveau des vorderen Scheidengewölbes an die Harnblasenhinterwand.

Bei seinem Eintritt in die Harnblase durchzieht der Ureter die äußere und mittlere Schicht der Blasenmuskulatur (Pars intramuralis Waldeyer) in medio-ventro-caudaler Richtung. Im festen Gewebe des Trigonum vesicae findet die Ureterwand ihre Fortsetzung.

Die Pars pelvina des Ureters ist zwischen 14 und 16 cm lang. Die Distanz zwischen den beiden Beckenureteren ist am größten auf dem Niveau der Spinae ischiadicae (im weiblichen Becken größer als im männlichen). Bei ihren Eintritt in die Harnblasenhinterwand beträgt die Distanz nur 4 - 5 cm bei der männlichen und 5 - 6 cm bei der weiblichen Harnblase.

Durch den konvergierenden intramuralen Verlauf der Ureteren kommen ihre Ostien nur 3 - 4 cm voneinander entfernt zu liegen. Der Ureter weist während seines Verlaufs drei Einengungen auf: 1. oberes Ureterostium. 2. Flexura marginalis 3. die juxtavesicale Enge. Eine 4. Enge besteht an der Harnblasenhinterwand. Die dazwischen liegenden Ausweitungen, auch "Spindeln" genannt (man unterscheidet entsprechend eine obere, eine obere und eine untere pelvine Spindel), wurden schon von Fuchs als nicht repräsentativ angesehen.

Meist sind diese "typischen" Engen der Spindeln nicht nachweisbar. In einigen Fällen sind überzählige vorhanden, ohne daß diese als pathologische Strukturen gewertet werden können.

b. Arterielle Versorgung des Ureters

Sie erfolgt entsprechend seiner Entwicklung sowie seiner topographischen Beziehung zu verschiedenen Stammarterien aus unterschiedlichen Quellen.

Zwei aus dem Nierenhilus kommende feine Arterienäste führen im nierenbeckennahen (adrenalen) Teil, an dessen Kanten sie

teils anliegend, teils einige Millimeter von ihm entfernt verlaufen, an den Ureter heran. Außerdem gelangen hier Kapselarterien und einige aus dem unteren Nierenpol austretende dünnkalibrige Parenchymarterien zum Ureter.

Von der Arteria testicularis (bzw. ovarica) werden Äste abgegeben (Ramus uretericus lumbalis medius), die nach cranial und caudal ziehend mit dem Ramus ureteris lumbalis inferiores (Ramus ascendens aus der Arteria ureterica aus der Arteria iliaca) anastomosieren.

Die Arteria ureterica, das stärkste Gefäß, gibt weiterhin einen Ramus descendens (Ramus pelvinus superior) ab. Der Ursprung der Arteria ureterica kann auch in die unmittelbare Nähe der Flexura marginalis oder auf die Arteria iliaca interna, die Arteria glutea superior oder den Truncus communis für die Arteria vesicalis und uterina verlagert sein.

Die harnblasennahen Uretersegmente werden von Arterien der Harnblase (obere und untere) wie auch von schwächeren Ästen der Arteria deferentis mitversorgt. Das starke Gefäßgeflecht liegt lateral und caudal dem Ureter an.

c. Venöse Versorgung des Ureters

Die venösen Sammelnetze der Submucosa und der tiefen Adventitia senden Venen ab, die sich im Becken, in den mächtigen Plexus pudendovesicalis wie auch zu den Venen obturatoria, ovarica, iliaca und zum Plexus ureterinus entleeren. Die Venen des lumbalen Ureters münden in die Keimdrüsenvenen, in die Vena cava inferior und in die Vena renalis.

d. Lymphabfluß des Ureters

Die regionären Lymphknoten des Ureters sind die Nodi lymphatici iliaci interni, die Nodi lymphatici iliaci communes und die Nodi lymphatici lumbalis, die die Aorta descendens begleiten.

Die Lymphgefäßbahnen sind den Blutgefäßen angelagert.

e. Innervation des Ureters

Die Schmerzausstrahlung des Ureters erfolgt durch Äste des Nervus genitofemoralis und obturatorius aus dem Plexus lumbalis.

Für die Uretermotorik sind der Plexus testicularis (bzw. ovaricus), der Plexus iliacus und der Plexus hypogastricus verantwortlich.

Intramurale Ganglien wurden 1954 von DAL ZOTTO und E. ZANELLA nachgewiesen.[10]

Das Sympathicuszentrum des Ureters erstreckt sich vom Rückenmarksegment Th10 bis L2. Das Parasympathicuszentrum liegt im oberen Sakralmark.

III. HISTOLOGISCHE VORBEMERKUNGEN

Der Harnleiter ist ein zylindrisches Hohlorgan mit sternförmigen Lumen. Seine Wand besteht wie bei allen ableitenden Harnwegen aus einem Übergangsepithel, einer Tunica submucosa und einer Muskelschicht, die von Adventitia umgeben ist.

Die Adventitia ist nur locker mit dem umgebenden Gewebe verbunden. (H. FERNER und CHR. ZAKI: Mikroskopische Anatomie der Niere 1969)[8]

Das Übergangsepithel hat neben der Funktion eines reinen Deckepithels die integrierende Funktion eines Schutzepithels gegenüber der Einwirkung des Harns.

Die lockere Submucosa, in der weitlumige Blutgefäße liegen, wird durch die sie umschließende Muskulatur zu Leisten gepreßt und erzwingt ihrerseits die typische Längsfaltenbildung der Harnleiterschleimhaut.

Die Tunica muscularis besteht aus glatten Muskelelementen und ist vernetzt aufgebaut. Üblicherweise unterscheidet man eine innere eher lockere Längsmuskellage und eine äußere massive Ringmuskellage, die flache schraubige Touren beschreibt. Aus der Harnblasenmuskelwand kommt eine trichterförmig bis zum Beckeneingang aufsteigende Längsmuskelschicht, die den anderen Schichten aufsitzt und ebenfalls gewindeartig verläuft.[9, 6]

IV. PATHOLOGIE DES HARNLEITERS[11]

Erkrankungen des Ureters, die nicht oder erfolglos behandelt

werden, führen früher oder später - je nach Grad oder Art der

Erkrankung - zur Schädigung bzw. Zerstörung der dazugehörigen Niere. Primäre oder sekundäre pathologische Veränderungen des Harnleiters führen zu Entleerungsstörungen an den oberen ableitenden Harnwegen. Jede Stauung im Harnleiter, ganz gleich ob sie durch Verschluß oder Stase verursacht wird, bringt eine Erweiterung der vorgeschalteten Abschnitte der harnableitenden Wege (proximaler Ureter, Nierenbecken, Kelche) mit sich. So finden wir als Begleitzustand bzw. Endstadium der zahlreichen Erscheinungsformen der meisten dieser Erkrankungen eine Hydronephrose.

Bei komplettem oder Teilverschluß des Ureters zeigt der Muskelapparat des Nierenbeckens und der des Ureters infolge des erhöhten Druckes eine starke Hypertrophie, sie stellt augescheinlich eine kompensatorische Hypertrophie des Abwehrmuskels dar, durch die das Nierenparenchym geschützt werden soll. Dauert der Stauungsprozeß lange an, so erfolgt wie bei anderen Organen auch die Gefügedilatation mit Verdünnung und Abschwächung der Wand, wobei die Muskulatur schwindet und schließlich durch Bindegewebe ersetzt wird.

Entsprechend den Entstehungsfaktoren der Entleerungsstörungen der oberen harnableitenden Wege (mechanisch, kongenital, idiopathisch, neurogen, dynamisch) unterscheiden wir ätiologisch zwischen mechanisch und nicht mechanisch bzw. dynamisch bedingten Störungen. Als dritten Begriff berücksichtigt man heute den konstitutionellen Faktor (Z. KAIRIS)[11], wenngleich dieser noch nicht klar bestimmt werden kann. Diese Einteilung hat eher theoretischen Wert; denn wir wissen, daß die Überschneidung der einzelnen Typen eher die Regel als die Ausnahme darstellt. Sie ist jedoch von praktischer Be-

deutung für die Beurteilung von Prognose und Therapie, sodaß wir sie nachstehend aufführen wollen. Die jeweiligen therapeutischen Möglichkeiten der im Bereich des Ureters lokalisierten Harnentleerungsstörungen werden, soweit sie chirurgische Maßnahmen betreffen, im folgenden Kapitel dargestellt.

A. Vorwiegend mechanische Entleerungsstörungen

1. Mißbildungen

a) Ektopie der Harnleitereinmündungen, ein- oder doppelseitig, Sie finden sich wesentlich häufiger bei gleichzeitig mißgebildeten Nieren, insbesondere bei Doppelung der Harnleiter, als bei normaler Form und Lage der Nieren. Bei Frauen ist die Häufigkeit dieser Mißbildung fünfmal höher als bei Männern.
Die ektopischen Einmündungen können obliteriert, stenotisch oder glatt durchgängig sein.

b) Abnormer dorsaler Ureterverlauf
Der Ureter verläuft hinter der Vena cava und wird von ihr mehr oder weniger komprimiert, wodurch eine Stauung im Ureter entsteht.

c) Echte pelvine Divertikel des Harnleiters

d) Akzessorische Nierengefäße, die zur Abknickung des proximalen Ureters führen.

2. Nichtentzündliche Stenosen des Ureters

a) Kongenitale Klappenbildungen, welche lediglich die Ureterschleimhaut betreffen.

b) Cystischer Prolaps der vesicalen Uretermündungen (Ureterocele vesicalis) als Folge einer engen Schleimhautöffnung (sog. Phimose des Ureters)

c) Narbige Stenosen nach Verletzungen.

3. Entzündliche Stenosen

a) Ureteritis plastica durch retroperitoneale und spezifische Entzündungen, ein- oder doppelseitig.

b) Ureteritis cystica

c) Stenosen und Strikturen infolge lokalisierter Entzündungsprozesse (z.B. bei eingeklemmtem Ureterstein oder periureteralem Abszeß). Am meisten gefährdet ist der Ureter, wenn er in entzündliche Verwachsungen oder Schwielen eingebettet ist.

d) Akute Obstruktionserscheinungen durch periureterale Fibrosis bei Erkrankungen des Verdauungsapparates.

e) Adnexerkrankungen.

f) Obstruktion durch Ileitis, Appendicitis.

4. Tumore

a) Ureterpapillome, meist gleichzeitiges Vorhandensein von Harnblasen- und Nierenbeckenpapillomen. Solide primäre Ureter-Carcinome kommen äußerst selten vor.

b) Metastasen am Ureter kommen nur gelegentlich vor. Am häufigsten sind es Lymphknotenmetastasen oder Infiltrationen der Parametrien durch gynäkologische Carcinome (Collum-Carcinom).

5. Andere Ursachen

a) Kompression des Ureters durch Lageveränderung des Uterus.

b) Kompression durch Aneurysmen der großen Gefäße.

c) Kompression durch iliacale Lymphadenopathie.

d) Kompression durch Echinococcus-Cysten.

e) Verletzungen, Abknickungen, Stenosierungen infolge gynäkologischer oder Rektum-Operationen.

f) Stenosen infolge Bestrahlung.
Röntgentherapeutische Bestrahlungen gynäkologischer Tumoren führen oft zu langstreckigen Ureterstenosen oder -obliterationen.

B. Dynamische Entleerungsstörungen

1. Kongenital

Die meisten dieser Störungen sind auf kongenitale Innervationsstörungen zurückzuführen.
BOEMINGHAUS (1954) unterscheidet zwei Formen gestörter Dynamik, nämlich "solche, bei denen eine Hemmung und solche, bei denen eine Steigerung der nervösen Impulse vorliegt", also atonische und hypertonische bzw. spastische Formen. Die Atonie beruht auf einem Überwiegen der hemmenden sympathischen Nerveneinflüsse im Gegensatz zu den parasympathischen. Bei den spastischen Formen trifft das Gegenteil zu. Pathologische Veränderungen an den oberen Hanrwegen sind beschrieben bei Fällen neurogener Blasenlähmung (SMITH und STRASSBERG 1943)[12], bei der Spina bifida (LEHMANN 1931, KAIRIS 1969)[13,14], bei der Myelitis (PUHL und JAKOBI 1932)[15] und bei der operierten Meningocele (EGGERS 1954)[16].

2. Erworben

Von den erworbenen dynamischen Formen seien hier die oft während der Schwangerschaft beobachtete Hydronephrose bzw. der Hydroureter genannt, die auf hormonelle Einflüsse zurückgeführt werden, sowie die toxischen atonischen Störungen.

3. Idiopathisch

Die Bezeichnung idiopathisch wird angewandt bei Fällen, bei denen mit Sicherheit das Vorhandensein jedes mechanischen, erworbenen oder kongenitalen Hindernisses oder einer Rückenmarksschädigung usw. ausgeschlossen werden kann. Es handelt sich um primäre Entwicklungsstörungen. Beim echten Mega-Ureter zum Beispiel handelt es sich um das Ergebnis eines exzessiven Wachstumsprozesses der Ureterwand des Neugeborenen als Reaktion auf eine kongenitale Entleerungsstörung meist neurogener (dynamischer Natur. So wie beim Mega-Colon wird hier eine spastische distale (juxtavesicale oder sogar intramurale) Stenose angenommen. Diese Annahme wird durch die guten Ergebnisse der Reimplantation des Mega-Ureters unterstützt.

V. ÜBERBLICK ÜBER DIE OPERATIVEN EINGRIFFE AM HARNLEITER

Die chirurgische Behandlung des Ureters hat als Aufgabe, die Wiederherstellung der freien Passage durch den Ureter in die Harnblase oder die Ableitung des Urins an einen anderen, je nach Lage günstig erscheinenden Platz (LUTZEYER 1962)[23].
Die Wiederherstellung der Harnpassage kann erfolgen durch :

a. Direkte Vereinigung beider Ureterstümpfe (evtl. nach vorheriger Resektion des stenosierenden Anteils). Unter Umständen kann eine längere Defektstrecke durch Mobilisation der Niere selbst und durch tiefe Pexie ausgeglichen werden. Die Schwierigkeit der Wiedervereinigung des völlig quer durchtrennten Harnleiters ist in den Kleinverhältnissen des Harnleiterlumens zu suchen. Die Verfeinerung der Nahttechnik hat fast alle angegebenen Nahtmethoden brauchbar gemacht. Wie wir einleitend erwähnten, ist die Theorie der "Unterbrechung der Ureterperistaltik" durch die Bildung einer zirkulären Narbe mit zwangsläufiger Entwicklung einer Hydronephrose und Verlust der dazugehörigen Niere widerlegt worden (WILDBOLZ 1936, HRYNTSCHAH 1936, LUTZEYER 1956)[3,4,1].

Für den Erfolg der Ureternaht scheint unter anderem der Schutz der Naht bzw. der Anastomose durch eine Ureterschiene wesentlich zu sein. Sie sollte allerdings nicht zu lange dort belassen werden; denn die oft beobachtete Bindegewebeneubildung an der Nahtstelle scheint die Folge einer zu langen Schienungszeit des Ureters zu sein (LUTZEYER 1956)[1].

Die gebräuchlichsten, bzw. bekanntesten Nahtmethoden sind folgende:

1. End-zu-End-Naht (zirkulär und schräg) nach BOVEE (1897)[17]: Die Harnleiterenden werden schräg zugeschnitten und über einen liegenden Ureterkatheter spannungsfrei genäht.

2. Implatationsmethode nach POGGI-BOARI (1887)[18]: In das durch einen kleinen Längsschnitt erweiterte Lumen des vesikalen Ureterteils wird der renale Ureter-

teil mittels zwei U-Nähten invaginiert und dort fixiert. Die Modifikation nach FORSELL (1911)[19] sieht die Entfernung eines Schleimhautzylinders aus dem Stumpf des vesicalen Ureterteils vor. Die Incision wird außerdem nicht vernäht.

3. Invaginationsmethode nach ALKSNE (1909)[20]:
Hierbei wird das Ende des renalen Ureters von unten vorn nach hinten oben schräg geschnitten und die Vorderseite des vesicalen Ureters 6 - 7 mm inzidiert. Die Naht wird durch die Spitze des renalen Ureters und etwa 3 mm unterhalb des Schlitzes gestochen, sodaß beim Knüpfen des Fadens eine Invagination zustande kommt. Diese wird durch Kontinuitätsfäden gesichert.

4. Invaginationsnaht nach POZZI[1]:
Hierbei wird in das vorher gedehnte und ca. 2 cm längs gespaltene vesicale Ureterende, dessen Wand ca. 1 cm nach innen eingestülpt wurde, das renale Ureterende eingestülpt und vernäht. Dabei kommen die beiden bindegewebeartigen artefiziellen Schichten aufeinander zu liegen (LUTZEYER 1956).

5. Manschettenförmige Extropionierung des renalen Ureterendes und seine Implantation in das geschlitzte vesicale Ureterende nach PROUST, R. und A. BUGUET. Beide Autoren lehnen die einfache Invagination ab, bei der Adventitia auf Muskularis oder Mucosa zu liegen kommt. (LUTZEYER 1956)

6. Die Ligatur des peripheren Ureterendes und Implantation des zentralen Endes nach Incision unterhalb der Ligatur wird von VAN HOOK-EMMET empfohlen (LUTZEYER 1956).

7. MONARI ligiert beide Ureterenden und vereinigt sie nach jeweiliger Längsincision Seit-zu-Seit wie bei der Seit-zu-Seit-Enteroanastomose. Diese Methode wurde jedoch insbesondere von CINSER (1953) sehr scharf kritisiert. (LUTZEYER 1956).

8. Der zirkulären End-zu-End-Anastomose nach DAVALOS (1947)[22] und LUTZEYER (1956), REYNIER und PAULESCO (1887)[21] durch die evertierende Naht liegt die Arteriennahttechnik nach GROSS zugrunde.

b. Einpflanzung des einen Ureters in den Ureter der anderen Niere.
Bereits 1934 hat HIGGINS [24], wenn auch gezwungen durch die während der Operation vorgefundene Situation, eine transuretero-ureterale Anastomose mit gutem Erfolg durchgeführt. Über andere derartige erfolgreich verlaufene Eingriffe beim Menschen berichteten 1950 DAVIS und LEE[25] sowie 1952 TIRONE und GAMBA [26].

c. Neueinpflanzung der Harnleiter in die Blase.
Diese Art der Wiederherstellung der Harnpassage kann in solchen Fällen angewandt werden, bei denen eine blasennahe Ureterverletzung oder -stenosierung vorliegt, sowie bei Harnleiterfisteln, Harnleitermündungsektopien etc. Nach den experimentellen Vorstudien von POGGI (1887), RACIDMOSKI, TIZZONE u. a. haben PAOLI und BUSACHI (1888), DEVENPORT (1890), BAZY (1893) und NOVARO (1894) wohl als erste die Reimplantation des Harnleiters in die Blase beim Menschen durchgeführt [27].

Die verschiedenen hierbei angewandten Operationsmethoden können in zwei Gruppen unterteilt werden.

1. End-zu-Seit-Ureteroneocystostomien (PAQUIN 1962)[28]
   1a. Die einfache End-zu-Seit-Verbindung, bei der das Ureterende im Niveau der Blasenschleimhaut zu liegen kommt.
   1b. Der in die Blase hineinragende Ureter wird umgekrempelt, sodaß das Ureterende mit Ureterschleimhaut bedeckt ist. (VEST COUNCIL GREY, FLYNN GOODWIN HILL, DODSON u. HOOPER)
   1c. Bei der Fischmaultechnik (BURNS LOWSLY VALK u. DONALD PATTON) wird das in die Harnblase hineinragende Ureterende gespalten und flächenhaft an die Blasenschleimhaut fixiert. Somit ragt kein freies Ureterende in die Blase hinein und in der Umgebung des Neoostiums findet sich als leichter Wulst Ureterschleimhaut, die in die Blasenschleimhaut übergeht.
   1d. Die von BOEMINGHAUS, YOUNG, VALK und DONALD angegebene Methode sieht die einfache Einpflanzung des Ureters in die Harnblase vor, wobei ein etwa zwei Zentimeter langes Ureterende frei in die Blase hineinragt[29]. BOEMINGHAUS empfiehlt die stumpfe Durchbohrung der Harnblase, wodurch die Blasenwandmuskulatur geschont wird.
   1e. Die Invaginationsmethode nach GREY, FLYNN und GOODWIN (Intussusception).

2. Schräg-valvuläre Neocystostomien (PAQUIN 1962)[28]
   2a. Das Ureterende wird schräg durch die Blasenwand in die Blase hineingeführt und ragt von hinten oben nach vorn unten in die Harnblase hinein (DODSON).

2b. HUTCH fixiert die Ureterhinterwand an die Blasenschleimhaut.

2c. POLITANO und LEADBETTER (1951) sowie HESS lassen das "intravesicale" Ureterende unter der Schleimhaut abwärts zum Blasenboden hin auslaufen, sodaß keine Adventitia im Blasenlumen frei liegt.

2d. STEVENS und MARSHALL machen außerdem eine Ektropionierung der Uretervorderwand, sodaß eine Vorderlippe entsteht, während PAQUIN zwar in gleicher Weise den Ureter unter der Schleimhaut verlaufen läßt, sein Ende jedoch nach dem Austritt aus dem Tunnel umkrempelt.

d. Zwischenschaltung einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge

Bei größeren distalen Ureterdefekten kann die Harnableitung in die Blase unter Zwischenschaltung einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge erfolgen. ULITSCH und CORDES implantieren in das obere Ende einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge, das blind verschlossen wurde, ein bzw. beide Ureterenden und anastomosieren das untere Dünndarmende mit der Harnblase End-zu-Seit. Auf diese Weise kann man sogar die Ureteren vollständig ein- oder doppelseitig ersetzen. (ULITSCH 1949 und 1956)[31, 32]

e. Harnleiterdickdarmanastomose

Hierbei entleert sich der aus den Ureteren in den Dickdarm fließende Urin zusammen mit dem Kot bei der Defäkation. Voraussetzung für diesen Eingriff ist jedoch eine völlige Kontinenz des Mastdarmschließmuskels. Auch hier ist das Bestreben, zur Vermeidung einer aufsteigenden Infektion einen Ventilmechanismus zu schaffen.

Von den tierexperimentellen Untersuchungen mit Ureterocolostomien sollen hier die von MAYDL (1892)[39], von GRIESSMANN (1948)[40] und VOSSCHULTE (1959)[41], von BERGENHEM (1894)[42] und PETERS (1899)[43], von MARTIN (1899)[44] und von KRYNSKI (1896)[45] erwähnt werden. Die von den genannten Autoren durchgeführten Verfahren fanden jedoch keine Anwendung beim Menschen. Eine Methode der Ureterocolostomie, die 1917 erstmals von MAYO[47] erfolgreich beim Menschen durchgeführt wurde, entwickelte COFFEY 1910 . Er ließ den Ureter vor seiner Einmündung in das Dickdarmlumen einige Zentimeter submucös verlaufen.

f. Die Nephrostomie und der sogenannte Ureter cutaneus.

Sie seien hier als unphysiologische Harnableitungen erwähnt. Während die Nephrostomie, meist zur vorübergehenden Harnableitung, oft angewandt wird, ist das Anlegen eines Ureters cutaneus nur in seltenen Fällen berechtigt und als palliativer Eingriff zu bewerten. (Eigene Erfahrung).

g. Ureterersatz durch autologe und homologe Organtransplantate.

Der Gedanke lag nahe, Arterien, Venen, Ureteren oder ähnliche kleinkalibrige, röhrenförmige Organe zu verwenden, um Ureterdefekte zu überbrücken.
ROSENBERG und DAHLEN[54] berichten 1953, daß bereits 1907 MC CLURE Segmente aus der Arteria carotis und der Vena jugularis zur Ureterersatzbildung bei Hunden angewandt hatte, jedoch mit negativem Ergebnis.

CALLEF (1938)[55] verwendete die Arteria iliaca zum Ureterersatz.
FLÖRKEN transplantierte Uretersegmente, SCHEIN, SANDERS und HURWITT (1955)[56] legten ihre autologen Arterientransplantate zur besseren Blutversorgung in eine aus Intestinalmukosa bestehende Mulde ein. Sie versuchten außerdem (1956), die Tube weiblicher Hunde zum Ureterersatz zu verwenden.[57]
SEVELL und Mitarbeiter (1955)[58] setzten homologe durch Trockenfrierung zubereitete Carotiden und Jugularvenen zum Ureterersatz ein.
ROSENBERG und DAHLEN (1953)[54] hofften die Funktion der Venenklappen ausnutzen zu können, um einen Reflux zu verhindern. Sie legten ein Venensegment vor die neuen Ureteranastomosen, zum Beispiel in Form einer Uretero-veno-sigmoidostomie oder einer Uretero-veno-ureterostomie. LUTZEYER (1956)[1] führte Versuche mit konservierten Harnleitertransplantaten durch, die er zur Überbrückung von Ureterdefekten verwandte, während CHARVAT (1967)[59] die Anwendung von konservierten Gefäßtransplantaten an Tieren experimentell erprobte.
Alle diese Versuche schlugen fehl. Nach einer gewissen Zeit trat durch Nekrose oder narbige Schrumpfung des Transplantates eine Obliteration ein. Histologisch konnte festgestellt werden, daß die narbige Schrumpfung des Transplantates bis zu einem irreversiblen Stadium fortgeschritten war, bevor sich die Kapillarproliferation von den Ureterstümpfen genügend ausgebildet hatte.
Hinzu kamen Innervationsstörungen, die durch den Eingriff selbst gesetzt worden waren und nicht zuletzt kam

bei homologen Transplantaten eines differenzierten Gewebes noch eine Eiweißunverträglichkeit zwischen dem Transplantat und dem Wirtsorganismus zustande, die im Sinne einer Antigen-Antikörperreaktion die Abstossung des Pfröpflings förderte.
Zu besseren Ergebnissen kamen JIANU und DOMINZZI, die gestielte Arterientransplantate verwandten und KAMPE, der Segmente aus der Femoralarterie an die Stelle des defekten Ureterteils einpflanzte.
Gute Ergebnisse sollen auch FLÖRKEN und STUBENRAUCH bei weiblichen Hunden mit der Überbrückung von Uterdefekten durch Verwendung eines Uterushornes erzielt haben.
Ähnliche positive Ergebnisse soll mit dieser Methode BORSOTTI erreicht haben.
Bei der Verwendung der Appendix als Transplantat sind ebenfalls teilweise Erfolge von FRANKE, GIANNETASIO und SCHOEMAKER erzielt worden.

h. Ureterersatzbildung durch alloplastische Prothesen

Die relativ gute Erfahrung bei der Verwendung von Prothesen aus alloplastischem Material, hauptsächlich in der Gefäßchirurgie, hat mehrere Forscher veranlaßt, entsprechende Prothesen zur Ureterersatzbildung zu verwenden.
LORD und ECKEL (1942)[60] führten den Ureterersatz bei Hunden mit geraden oder trichterförmigen Vitalliumrohren durch, TRAUTNER und RAASCHOW (1954)[61] erprobten ebenfalls tierexperimentell bei Hunden Prothesen aus Polyäthylenröhren. Ureterprothesen aus Teflon bzw. Dacron wurden in Tierexperimenten u. a. von ULM und KRAUSS (1960)[62] verwendet, die damit relativ gute Er-

gebnisse erzielten, während andere, z.B. MEBEL (1964)[5] und CHARVAT (1967)[59] ihre Experimente mit den genannten Prothesen als wenig erfolgreich bezeichneten. KOCVARA u.d. empfahlen 1967 zum Ureterersatz Gel-Webeprothesen, mit denen sie in Tierexperimenten gute Erfahrungen gemacht hatten.[64]

B. HAUPTTEIL

I. MATERIAL

Der Harnleiter ist eine englumige Röhre, die den Urin aktiv von der Niere in die Blase befördert. Ein Ersatz des Harn - leiters, der diese aktiv-peristaltische Tätigkeit behindert oder aufhebt, muß daher als unphysiologisch bezeichnet werden und ist in mehr oder weniger starkem Ausmaß mit Stauungserscheinungen belastet. Nach unseren Erfahrunge sind diese Abflußstörungen um so stärker, je länger die ersetzte Strecke ist, bzw. je näher der Ersatz zur Niere liegt, was einer Verkleinerung des Hubraums beim Motor vergleichbar wäre. Einen idealen Ersatz des Harnleiters wird es aus diesem Grund wohl nie geben. Die Frage kann daher nur sein, ein Material zu finden, das ähnlich wie die Prothesen in der Gefäßchirurgie einen momentanen gefährlichen, d.h. die Funktion irreversibel bedrohenden Zustand, in einen Zustand geringerer Schädigung überführt.

Bei unseren Untersuchungen gingen wir von dieser Überlegung aus, dachten jedoch in erster Linie an Patienten mit langstrekkigen carcinomatösen Stenosen und an inoperable Fälle oder gynäkologische Carcinome nach Bestrahlung, die entweder durch narbige Schrumpfung oder durch ein Rezidiv zu einem Megaureter geführt haben. Gemessen an dem Grundleiden ist in diesen Fällen eine gewisse Funktionseinbuße akzeptabel.
Wegen des im Harnleiter herrschenden geringen Innendrucks statteten wir unsere Prothese zur Erhaltung ihres Lumens gegen äußeren Druck, bzw. gegen die Gefahr der Abknickung mit einer Stahldrahtspirale aus. Zur Abdichtung verwandten wir als Überzug das Kollagen der Darmsubmucosa von Tieren als resorbierbares Material. Diese Kollagenschläuche wurden von der Firma

Braun nach einem Spezialverfahren bearbeitet, um ihnen ihre Antigen-Eigenschaft zu nehmen. (Abb. 1 u. 2)
Bei den von uns verwendeten Prothesen handelt es sich um Röhren, die aus einer Edelstrahldrahtspirale bestehen, auf die 5 bis 10 Submucosaschläuche von Hammeldarm aufgestrumpft sind. Um eine möglichst feste Verbindung dieser einzelnen Schichte zu erhalten, wurden die Submucosaschläuche zuvor mit quellenden Chemikalien behandelt. Die fertige Ureterprothese wurde mit Aldehyd gegerbt, um eine vorzeitige Resorption der kollagenen Submucosaschichten zu verhindern. Die Sterilisation der Prothese erfolgte durch Gamma-Bestrahlung mit einer Dosis von 2,5 Mrad.

II. METHODIK

Wir haben in der tierexperimentellen Abteilung der Firma Braun/ Melsungen in der Zeit von August 1967 bis März 1968 bei 29 Hunden die aus einer Edelstahldrahtspirale und mehrschichtigen heterologen Submucosaschläuchen bestehenden Prothesen mit einem Durchmesser von 3 - 5 mm bei künstlich gesetzten totalen Ureterdefekten unterschiedlicher Ausdehnung zur Überbrückung interponiert. Nach Resektion der Uretersegmente, die bis zu 20 cm lang waren, wurden die Prothesenenden 1 bis 2 cm in die Ureterstümpfe hineingeschoben. Die Befestigung der Prothesen erfolgte mit darüber gelegten, nicht zu fest angezogenen Ligaturen. Zur Sicherheit wurde der Ureterstumpf später an der Prothese zusätzlich durch Histoacryl-Kleber fixiert. Zum späteren Vergleich führten wir die Prothesen auf der einen Seite durch einen retroperitonealen Kanal, auf der anderen Seite nähten wir sie in einen Serosakanal des Peritoneums ein.

In einigen Fällen wurde der distale Ureterstumpf unterbunden und die Prothese durch eine Stichincision in die Blase eingeführt. Die Einmündungsstelle wurde mit einem aus dem Blasenrand angelegten Witzelkanal gesichert.

III. ERGEBNISSE

a. Experimentelle Ergebnisse

Hund 1 Das Tier wurde zunächst am 22.3.1967 aus Anlaß der Implantation einer abdominalen Aortenprothese operiert. Am 1.8.1967 wurde als zweite Operation eine Ureterprothese links in üblicher Weise implantiert. Das 21 Tage später durchgeführte Infusionspyelogramm ergab eine gute Durchlässigkeit der Prothese ohne Zeichen einer Hydronephrose oder Bildung eines Hydroureters. Der Hund machte einen gesunden Eindruck. Am 8.11.1967 erneute Laparotomie als Prothesennachschau. Die Ureterprothese war gut eingeheilt, die Niere war nicht gestaut, und der Ureter proximal der Prothese war ebenfalls nicht erweitert. (Abb. 3) Bis zum 30.10.1968, also bis zum 16. Monat nach der Ureterimplantation, haben wir das Tier beobachtet. Das dann durchgeführte Infusionspyelogramm ergab, daß die Ureterprothese in die Blase gerutscht war. Die linke Niere war atrophisch (wahrscheinlich eine hydronephrotische Sackniere). Da der Hund gleichzeitig wegen der Aortenprothese (aus anderem Material) beobachtet wurde, fand eine Obduktion nicht statt.

Hund 2 Am 1. 8. 1967 erfolgte eine linksseitige Ureterimplantation im üblichen Operationsverfahren. Bei diesem Tier war am 22. 3. 1967 eine abdominale Aortenprothese mit Erfolg implantiert worden, sodaß es sich bei der Ureterimplantation am 1. 8. 1967 um einen zweiten Eingriff handelte. Nach 22 Tagen wurde eine Ureterographie durchgeführt. Sie ergab eine gute Durchgängigkeit der Prothese ohne Aufstau im Bereich des Nierenbeckens oder des oberen Ureterstumpfes. Das Tier wurde am 17. 1. 1968 durch Evipan getötet, also fünf Monate nach der Implantation der Prothese. Die Sektion ergab eine gute Durchgängigkeit der Prothese, wenn auch eine geringe Erweiterung des oberen Ureterstumpfes zu verzeichnen war. Die Niere war auch makroskopisch unauffällig.

Hund 3 Ebenfalls Zustand nach Aortenprotheseimplantation. Am 1. 8. 1967 Ureterimplantation links und Tötung des Tieres fünf Monate später. Die Sektion ergab keine wesentlichen pathologische Veränderungen des Nierenbeckens oder des oberen Ureterstumpfes.

Hund 4 Am 8. 11. 1968 Implantation einer linksseitigen Ureterprothese ohne Drahtspirale. Die Prothese selbst ebenfalls aus Kollagen ist dünnwandig. Die Prothese wird retroperitoneal verlagert und postoperativ mit einem Polyäthylenkatheter für einige Tage sondiert. Am 24. 11. 1967 Entfernung des Ureterkatheters. Die am 7. 12. 1967 durchgeführte Pyelographie ergab jedoch einen kompletten Verschluß der Prothese.

Die Sektion ergab linksseitig eine Hydronephrose, daumendicke Dilatation des proximal der Prothese gelegenen Ureteranteils. Die Prothese selbst war durch Verwachsungen im Operationsgebiet geschrumpft, kollabiert und dadurch undurchgängig geworden.

Hund 5 Ähnlich wie Hund 4

Hund 6 Das Implantationsdatum war der 24.11.1967. Die Operation bestand aus der beidseitigen Ureterprothesenimplantation. Der Durchmesser der Prothesen betrug 4 mm.
Nach 11 Monaten waren die Prothesen beiderseits gut durchgängig, wie das Infusionspyelogramm vom 30.10.1968 zeigt (Abb. 8, 9 u. 10)
Das Tier wurde am 14.2.1969 getötet. Die Sektion ergab eine stark vergrößerte rechte Niere mit ca. 1,5 l Flüssigkeit und größere harte Bereiche an der Innenwand des Nierenbeckens (Hydronephrose mit Verkalkungen). Außerdem war der proximale Ureterstumpf daumendick dilatiert. Die linke Niere war ohne makroskopisch erkennbaren pathologischen Befund. In den proximalen Abschnitten beider Ureteren waren harte Knoten tastbar. Eine histologische Untersuchung hat nicht stattgefunden.

Hund 7 Die Operation, eine beidseitige Ureterimplantation, fand am 24.11.1967 statt. Die linke Prothese betrug im Durchmesser 3 mm, die rechte Prothese 4 mm. Bereits fünf Tage nach der Operation wurde eine Relaparotomie durchgeführt. Das Tier war apathisch geworden und hatte seit der Operation kein Futter mehr aufgenommen. Befund der

Laparotomie: die linken Ureteranastomosen waren insuffizient. Die Defekte wurden verschlossen. Die rechte Prothese lag frei und hatte wahrscheinlich zu der Peritonitis geführt; man konnte jedoch eine leichte Serosierung an ihr feststellen. Fünf Tage später wurde das Tier wegen zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes getötet. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Urinperitonitis als Todesursache. Das distale Ureterende links lag frei, während die Prothese rechts gut peritonealisiert war und keine Zeichen einer Insuffizienz zeigte.

Hund 8 Am 30. 11. 1967 wurden beiderseits Ureterprothesen implantiert. Der Durchmesser der Prothesen betrug je 4 mm, die Länge je 10 cm. 41 Tage nach der Operation erfolgte die beidseitige Ureterographie. Beide Prothesen waren gut durchgängig; es gab kein Zeichen eines Aufstaus. Insgesamt 51 Tage nach der 1. Ureterprothesenimplantation erfolgte die Nachschau durch Relaparotomie.

Laparotomiebefund: Die rechte Ureterprothese war gut serosiert, die Niere und die Ureterstümpfe makroskopisch unauffällig. Links war es durch die Überlänge der Prothese im oberen Drittel zu einer Abknickung des Ureters und zu einer Aufstauung gekommen. Der Ureter lag an dieser Stelle, unmittelbar vor seiner Anastomose mit dem oberen Prothesenende, s-förmig gekrümmt. Die Prothese wurde entfernt und das verschlossene Ureterende reseziert, Es entstand so ein Defekt von ca. 4 cm Länge, der durch eine neue Prothese überbrückt wurde, welche in den oberen und unteren Ureterstumpf eingeführt wurde. Der Durchmesser dieser Prothese betrug 5 mm.

Bei dieser Operation wurden drei Präparate gewonnen und histologisch untersucht:

1. ein Stück Ureteranteil
2. ein Stück gestautes Uretersegment
3. ein Stück braungefärbte Drüse aus dem Bereich der Prothese

Histologisch fand sich in dem erweiterten Ureterstück eine schwere chronische granulierende und vernarbende Entzündung. Seitlich davon war offenbar ein Teil der Ureterprothese getroffen, der bereits eine vollständige Auskleidung mit Übergangsepithel aufwies. Die tieferen Wandschichten setzten sich aus einem hellen und faserreichen Bindegewebe zusammen. Es kann somit angenommen werden, daß bereits eine vollständige Resorption des ursprünglichen Kollagens stattgefunden hatte. Bemerkenswert war allerdings die Ausbildung einer metaplastischen Knochenspange in dieser Umgebung.

Bei der braungefärbten Drüse handelte es sich um einen Lymphknoten mit den Zeichen einer chronischen Hyperplasie.

Etwa 300 Tage nach dem ersten und etwa 9 Monate nach dem 2. Eingriff wurde das Tier wegen krankhaften Aussehens durch Evipaneinspritzung eingeschläfert. Die Obduktion ergab folgenden Befund: eine totale Atrophie der linken Niere, Pyelonephritis. Linker Ureter: bei dem herausgeschnittenen Präparat floß aus dem Ureter eitrige grüne Flüssigkeit heraus. Die rechte Niere war hydronephrotisch erweitert und wies zahlreiche Verhärtungen auf. Der Ureter war stark dilatiert. Beim Einschneiden in eine hochgradige erweiterte Stelle floß auch hier eitriges Sekret heraus.

Hund 9 Die Ureterprothesenimplantation erfolgte am 30.11.1967 beiderseits. Die Prothesen hatten einen Durchmesser von je 4 mm, die Länge betrug rechts 15 cm, links 5 cm. Der Allgemeinzustand des Tieres war einige Tage postoperativ und auch später zufriedenstellend; das Tier urinierte gut. Die nach 41 Tagen durchgeführte Ureterographie beiderseits ergab eine Durchgängigkeit beider Prothesen ohne auffälligen pathologischen Befund.

Am 30.10.1968, also 11 Monate post operationem, (Abb. 4, 5, 6 u. 7) waren die rechte Niere und der rechte Ureter im i.v.-Pyelogramm gut dargestellt. Die Prothese war gut durchgängig; es fand sich lediglich eine leichte Verdickung des nierennahen Ureterstumpfes am Übergang zur Prothese. Die linke Niere erschien röntgenologisch atrophisch, und eine Ausscheidung konnte nicht beobachtet werden. Die Prothese selbst lag mit dem oberen Ende an der Wirbelsäule, während das untere Ende nach distal verschoben war.

Am 18.2.1969, d.h. etwa 14 Monate nach der Operation, wurde das Tier getötet. Die Obduktion ergab eine Sackniere links, in der sich ein Volumen von 1,25 Liter Flüssigkeit fand. Ein Nierenparenchym war makroskopisch kaum zu erkennen. Der linke Ureter war bis zur oberen Prothesenanastomose daumendick dilatiert. Die Prothese selbst war undurchgängig. Die rechte Niere zeigte makroskopisch keinen pathologischen Befund, die Prothese selbst war durchgängig.

Hund 10 Ähnlich wie Hund 9.

Hund 11 Am 17. 1. 1968 erfolgte die Ureterimplantation links, am 31. 1. 1968 die Ureterimplantation rechts. Am 8. 4. 1968 kam es zum Exitus. Die Obduktion und die histologische Untersuchung ergaben eine Pyonephrose mit einer ausgeprägten chronischen Pyelonephritis beiderseits und eine chronische Ureteritis in den proximalen Ureteranteilen beiderseits.

Hund 12 Beiderseitige Ureterimplantation am 17. 1. 1968. Nach anfänglich gutem Allgemeinzustand des Tieres kam es dennoch am 6. 5. 1968 unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes zum Exitus. Die Obduktion ergab eine Hydronephrose mit chronischer Pyelonephritis.

Hund 13 Am 17. 1. 1968 erfolgte eine linksseitige Ureterimplantation. Der Hund war bereits voroperiert. 42 Tage später wurde eine Relaparotomie notwendig, da die linke Ureterprothese in die Blase abgerutscht war. Da die linke Niere bereits durch die frühere Harnabflußstörung im Sinne einer Pyeonephrose geschädigt war, wurde das Tier linksseitig nephro-uretero-ektomiert und die in die Harnblase gerutschte Prothese wurde entfernt. Gleichzeitig wurde die Neuimplantation einer Ureterprothese rechts vorgenommen. 11 Tage danach kam es zum Exitus. Auch diese Prothese war aus dem caudalen Ureterstumpf herausgerutscht und lag in der freien Bauchhöhle. Die vergrößerte rechte Niere zeigte eine pyenephrotische Veränderung.

Hund 14 Eine doppelseitige Ureterimplantation wurde am 24. 1. 1968 durchgeführt. Das Tier war bereits aus anderen Experimentiergründen voroperiert und verstarb schon 30 Tage

nach der Ureterimplantation. Die Obduktion ergab eine beiderseitige Pyonephrose mit Rindenatrophie und eine urämische Peritonitis. Die beiden zur Blase hinführenden Prothesen ragten rechts und links frei in den Bauchraum.

Hund 15 Gleich wie Hund 14: Auch hier kam es zu einer urämischen Peritonitis durch Insuffizienz der Anastomosen.

Hund 16 Die Ureterprothesenimplantation erfolgte beiderseits am 30.1.1968. Dieses Tier war zuvor bereits zweimal wegen anderer Versuche operiert worden. Die jetzt implantierten Prothesen betrugen 3 mm im Durchmesser. Als postoperative Komplikation trat eine Lungenentzündung auf. Nach insgesamt 120 Tagen erfolgte die Einschläferung des Hundes. Die Obduktion ergab sehr vergrößerte und stark entzündete Nieren. Aus den Ureterprothesen, bzw. den Ureteren trat massives eitriges Sekret aus. Diese Entzündung der Nieren und Ureteren hatte als diffuse eitrige Peritonitis auf den Bauchraum übergegriffen.

Hund 17 Bei der Nachschau einer vor über 6 Monaten implantierten Aortenprothese wurden am 31.1.1968 beiderseits Ureterprothesen implantiert. Der Durchmesser der Prothesen betrug je 3 mm, die Länge je 8 cm.
Anfangs benahm sich das Tier unauffällig, dann jedoch, 90 Tage nach der Operation, trat eine beginnende Appetitlosigkeit ein und eine zunehmende Apathie. 14 Tage danach erfolgte die Einschläferung des Hundes wegen zuneh-

mender Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Histologisch fanden sich beiderseits hydronephrotische Schrumpfnieren, sowie eine chronische teils ulceröse, teils vernarbende Pyelitis. An den beiden proximalen Ureteranteilen fand sich eine ausgeprägte chronische Ureteritis.

Hund 18 Ähnlich wie Hund 17.

Hund 19 Eine linksseitige Ureterprothesenimplantation wurde am 14. 2. 1968 durchgeführt. Das Tier starb am 26. 2. 1968 durch Verblutung, da gleichzeitig eine Aortenversuchsprothese im Bereich der Aorta abdominalis implantiert worden war. Bei der Sektion war die linke Ureterprothese unauffällig. Die histologische Untersuchung des Nieren-ureterpräparates ergab keinen pathologischen Befund. Allerdings fand sich hier wie auch bei früheren Beobachtungen eine leichte Dilatation des Ureterabschnittes oberhalb der proximalen Ureter-Prothesenanastomose.

Hund 20 Ähnlich wie Hund 19.

Hund 21 Am 21. 2. 1968 erfolgte eine doppelseitige Ureterprothesenimplantation. Die Prothesen betrugen 3 mm im Durchmesser und waren links 8 cm, rechts 12 cm lang. In den ersten postoperativen Tagen war der Zustand dies Tieres zufriedenstellend. Am 30. Tag nach der Implantation trat eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes des Tieres ein (vereiterte Augen, Appetitlosigkeit). In den nächsten Ta-

gen kam es zu fortschreitender Abmagerung. Der Exitus trat am 5. 5. 1968 ein. Obduktionsbefund: Pyonephrose beiderseits, diffuse eitrige Peritonitis. Histologisch fand sich eine schwere nekrotisierende Pyelonephritis mit einer teils eitrig einschmelzenden, teils auch granulierenden Perinephritis bei einer Pyonephrose an der einen Niere, während an der anderen eine geringgradige Pyelonephritis vorlag. An den beiden proximalen Ureterstücken lag eine granulierende Ureteritis sowie eine granulierende und vernarbende Periureteritis vor. An beiden Ureterprothesen ließ sich während des ganzen Prothesenverlaufs einwandfrei eine Kollagenauskleidung nachweisen.

Hund 22 Ähnlich wie Hund 21.

Hund 23 Am 27. 3. 1968 wurde eine beiderseitige Ureterimplantation durchgeführt. Knapp zwei Monate danach mußte das Tier eingeschläfert werden, da es zunehmende Apathie zeigte und die Nahrungsaufnahme verweigerte. Die Obduktion ergab eine beiderseitige starke Hydronephrose. Die Prothesen waren zum Teil resorbiert worden.

Hund 24 Ähnlich wie Hund 23.

Hund 25 Durch Laparotomie am 21. 2. 1968 wurde von der rechten Niere bzw. oberen Ureteranteil zu der linken Harnblasenseite eine ca. 12 cm lange und 3 mm im Durchmesser große Ureterprothese in üblicher Weise implantiert. Ebenfalls von der linken Nierenseite zu der rechten Blasenseite

ein 18 cm langer und 3 mm im Durchmesser große Prothese implantiert. Bereits intraoperativ zeigte die von der linken Nierenseite aus implantierte Ureterprothese am Übergang vom Ureter zu der Prothese einen kleinen Knick.

Einen Tag nach dem Eingriff machte das Tier einen sehr zufriedenstellenden Eindruck, jedoch der Zustand verschlechterte sich in den nächsten Tagen, sodaß am 26. 2. 1968 das Tier ad exitum kam.

Die Obduktion ergab Verwachsungen an der inneren Seite der Bauchnaht, eine total geschrumpfte Harnblase sowie Undurchgängigkeit an den Übergängen des Ureters zu der Prothese.

Die Histologie ergab jeweils eine chronische Unreteritis sowie eine herdförmige fibrinöse eitrige Pyelitis links. Die Ursache dürfte hier also in der Knickung am Übergang des Ureters zu der Prothese zu suchen sein.

Hund 26 Ähnliches Operationsverfahren wie Hund 25 mit ähnlichem schlechten Ergebnis.

Hund 27 Eine beiderseitige Ureterimplantation wurde am 29. 2. 1968 durchgeführt. Nach zunächst glattem postoperativen Verlauf und unauffälligem Verhalten des Tieres erfolgte der Exitus am 5. 4. 1968, nach 36 Tagen. Bei der Obduktion konnte makroskopisch keine pathologische Veränderung, weder im Bereich der Nieren beiderseits noch im Bereich der Ureteren, festgestellt werden. Auch die Prothesen waren reizlos serosiert. Histologisch jedoch fand sich beiderseits eine geringe bis ausgeprägte Hydronephrose bei einer chronischen Pyelonephritis.

Hund 28 Am 29.2.1968 wurden beiderseits Ureterprothesen mit einem Durchmesser von 3 mm und einer Länge von 10 cm implantiert. In den ersten postoperativen Tagen benahm sich das Tier unauffällig, urinierte ausreichend und hatte einen guten Appetit. Danach kam es zu einer zunehmenden Abmagerung des Tieres, da es die Nahrungsaufnahme verweigerte. Man entschloß sich daher am 41. postoperativen Tag zur Einschläferung durch Evipan. Der Obduktionsbefund ergab eine Pyohydronephrose an beiden Nieren. Scheinbar waren die Prothesen bis zuletzt gut durchgängig, da das Tier, wenn auch eitrig-blutig, bis zu seinem Ende urinierte. Die linke Ureterprothese war mit dem letzten Abschnitt des Dickdarms verwachsen. Dort bestand im Bereich des Dickdarms eine Verhärtung des Kotes. Die Milz war auf das 4-fache ihres Umfanges angeschwollen, Leber und Gallenblase dagegen zeigten keine Veränderungen. Histologisch fand sich beiderseits eine eitrige Pyelitis, eine Hydronephrose sowie eine Ureteritis der proximalen Ureterenstümpfe.

Hund 29 Die Ureterprothesenimplantation erfolgte am 27.3.1968. Schon während der Operation erwiesen sich die Prothesen als zu lang (16 cm), sodaß es bereits intraoperativ zu einer Abknickung kam. Am 13.5.1968 wurde der Hund praemortal eingeschläfert. Die Obduktion ergab eine beiderseitige Hydronephrose; die Prothesen waren streckenweise völlig resorbiert.

b. Klinische Beobachtungen

Nach experimenteller Erprobung der beschriebenen Ureterprothesen entschlossen wir uns im Januar 1968 erstmals zur Anwendung dieser Prothesen in der Klinik. Das mag gemessen an der relativ geringen Anzahl der bis zu diesem Zeitpunkt durchgeführten Tierexperimente als ein mutiger Schritt erscheinen; er wird jedoch dadurch gerechtfertigt, daß es in jenen Fällen, in denen wir uns für die Ureterprothesenimplantation entschieden, praktisch keine andere Alternative gab. Es handelte sich fast ausschließlich um Zustände nach Carcinom-Operationen des kleinen Beckens mit anschließender Nachbestrahlung, wodurch es in der Folge durch narbige Schrumpfungsprozesse oder durch Metastasierungen zu einer Ummauerung der Ureteren bzw. zur Ausbildung einer Hydronephrose gekommen war, wobei man oft unter der Operation diese beiden Zustände nicht von einander unterscheiden kann. Bei diesen Patienten erschien die Einpflanzung von Ureterprothesen mit stabilem Lumen als die einzige Möglichkeit, die Nierenfunktion zumindest teilweise wieder herzustellen und damit eine gewisse Lebensverlängerung und -erleichterung zu erreichen.

Es folgen nun die Falldarstellungen der in der Zeit von Januar 1968 bis September 1969 von uns behandelten und beobachteten Patienten.

Fall I

Frau D. M., geb. 1.10.1909

1962 wurde eine Radikal-Operation nach Wertheim wegen eines unreifen Plattenepithel-Carcinoms des Collum uteri durchgeführt. Anschließend erfolgte eine Röntgentiefenbestrahlung im Dezember 1967 wegen Rezidivs mit Infiltration beider Parametrien, außerdem eine Radiumbestrahlung mit

einer Dosierung von 8000 mgeh.
6 Tage nach Beginn der Bestrahlung kam es zu Schüttelfrösten und starker Verminderung der Urinausscheidung. Vor Beginn der letzten Bestrahlung zeigte das i. v. -Pyelogramm eine stumme Niere links und eine Hydronephrose rechts bei filiformer Einengung des distalen Ureterdrittels. Durch Retrogradsondierung beider Ureteren gelang es nur vorübergehend, eine Harnableitung zu schaffen, und zwar lediglich über die rechte Niere, während links weiterhin eine funktionell stumme Niere vorlag.
Bei der Laparotomie am 19. 1. 1968 fanden sich außer zahlreichen Netzverwachsungen und adhärenten Darmschlingen auch plattenförmige Narbenbildungen. In diesem harten Gewebe waren beide Ureteren eingemauert. Prästenotisch wiesen beide Verdickungen von gut Bleistiftdicke auf. Die Ureteren wurden nacheinander unmittelbar oberhalb der Stenose eröffnet und blasenwärts aufbugiert Mit dem letzten dicksten Katheter wurde die Prothese blasenwärts eingeführt, wobei gleichzeitig endoskopisch die richtige Lage festgestellt wurde. Dann wurden die Prothesen nierenwärts in die Ureteren hineingeschoben und mit einer Mersilen-Naht am Ureter fixiert.
Die Aufnahme vom 12. 1. 1968 (Abb. 11) zeigt den präoperativen Befund (i. v. -Pyelogramm 30 min. post injektionem).
Die Aufnahme vom 25. 1. 1968 (Abb. 12) zeigt den postoperativen Röntgenbefund 30 min. nach Applikation des Kontrastmittels (i. v. Pyelogramm). Man findet eine eindeutige Besserung der Funktion beider Nieren, insbesondere der linken Niere.

Die Röntgenaufnahme vom 5. 2. 1968 zeigte einen Hydroureter und eine Hydronephrose beiderseits bei abgerutschter und endoskopisch herausgenommener Ureterprothese rechts

sowie hochgerutschter Ureterprothese links. (Abb. 13)
Am 6. 2. 1968 wurde eine Relaparotomie durchgeführt. Dabei wurde eine Korrektur der hochgerutschten linken Prothese vorgenommen und rechts wurde eine neue Ureterprothese eingelegt. Die rechte Seite wurde mit einem Ureterkatheter geschient, der durch die Prothese bis ins Nierenbecken vorgeschoben wurde. Die Aufnahme vom 15. 2. 1968 (Abb. 14) zeigt die postoperative Lage der Prothesen beiderseits (retrogrades Pyelogramm) und die Aufnahme vom 16. 2. 1968 (Abb. 15) (i. v. Pyelogramm 20 min. post injektionem) zeigt die gute Funktion beider Nieren. Links sind die Hydronephrose und der Hydroureter zurückgegangen, während sie sich rechts nur gebessert haben.
Die Aufnahme vom 20. 3. 1968 (i. v. Pyelogramm 30 min. post injektionem) zeigt normale Verhältnisse der oberen ableitenden Harnwege links, während rechts noch ein Hydroureter bzw. eine Hydronephrose besteht. (Abb. 16)
Am 29. 5. 1968 wurde erneut ein i. v. -Pyelogramm durchgeführt. (Abb. 17) Die linke Prothese war blasenwärts abgerutscht und wurde endoskopisch entfernt, während die rechte Prothese ins Nierenbecken hochgerutscht war. Bei dem 15 min. post injektionem angefertigten Bild sind die beiden Katheter zu sehen, die endoskopisch in die Ureteren eingeführt wurden. Die rechte Prothese ist bis zum rechten Nierenbecken hochgerutscht. Wegen des sich weiterhin verschlechternden Allgemeinzustandes wurde nur rechtsseitig erneut eine Ureterprothese eingelegt; außerdem wurden beide Ureteren mit Kathetern geschient.
Trotz Ingangkommens der Urinausscheidung verstarb die

Patientin am 26.6.1968 mit Zeichen des toxischen Herz- und Kreislaufversagens bei ausgeprägter Carcinom-Metastasierung.

Fall II

Frau P.A., geb. 5.3.1927

1961/62 wurde eine supravaginale Uterusamputation mit Entfernung einer Adnexe wegen Uterus myomatosus in Berlin durchgeführt. Vom 11.8. bis zum 2.9.1966 stationäre Behandlung wegen eines Collum-Stumpfcarcinoms Stadium 3. Bei der damals durchgeführten Chromozystoskopie war die Ausscheidung beider Seiten nach 4 min. unauffällig; ebenso waren die Blasenverhältnisse ohne Besonderheiten. Es erfolgten zweimalige Radiumeinlagen von insgesamt 4800 mgeh. Vom 17.10. bis zum 10.11.1966 erneute Röntgentiefenbestrahlung von insgesamt 2400 rad. 1967 kam es zu gelegentlich auftretenden geringen Schmierblutungen. Ab Juli 1967 klagte die Patientin über Schmerzen im Kreuz, im Unterbauch und besonders im linken Bein. Bei symptomatischer Behandlung war die Patientin weiterhin arbeitsfähig. Im Januar 1968 kam sie erneut in stationäre Behandlung. Im i.v.-Pyelogramm wurde eine stumme Niere links festgestellt. Auf der Abb. 18 (i.v.-Pyelogramm vom 23.1.1968 1 1/2 Stunden post injektionem) sieht man rechtseitig ein unauffälliges Infusions-Pyelogramm, links stumme Niere.

Am 7.2.1968 erfolgte die Implantation einer Ureterprothese links. Dabei konnte die Prothese nicht als Endoprothese angelegt werden, da prävesikale Verschwielungen vorlagen. Der Ureter wurde oberhalb dieser Schwellungen durchtrennt, in

die Ureterprothese eingeführt und befestigt. Das distale Ureterprothesenende wurde in die Blase implantiert. Auf der Abb. 19 (i. v. Pyelogramm vom 20. 3. 1968) erkennt man zwar eine gute Lage der Prothese, eine gute Ausscheidungsfunktion und gute Darstellung der oberen harnableitenden Wege rechts, aber weiterhin eine stumme Niere links. Auch eine spätere Kontrolle des Infusions-Pyelogramms zeigte zwar eine gute Lage der Prothese aber kein Ingangkommen der Funktion der linken Niere. Die Ureterprothesen-Implantation wurde zu spät durchgeführt. Die Patientin wurde am 23. 2. 1968 bei Wohlbefinden entlassen.

Fall III

Frau W. H., geb. 22. 1. 1931

Im Januar 1967 wurde bei der Patientin ein Collum-Carcinom festgestellt (unreifes Plattenepithelcarcinom). Die Patientin lehnte eine Operation ab. Im August und Mai 1967 erneut stationäre Behandlung, jedoch weiterhin Ablehnung sowohl von Operation als auch von Bestrahlung. Im Januar 1968 erfolgten schließlich Radiumeinlagen. Im damals durchgeführten Infusionspyelogramm konnte eine etwas verzögerte Ausscheidung der linken Niere mit beginnendem Hydroureter festgestellt werden. Im Februar 1968 wurde eine urologische Behandlung von der Patientin abgelehnt. Im März 1968 kam sie wegen starker Beschwerden (erhebliche Schmerzen im linken Unterbauch) erneut in Behandlung. Bei der retrograden Pyelographie am 14. 3. 196 konnte eine hochgradige Stenose des unteren Ureterabschnittes links mit Bildung einer Hydro-Nephrose und eines Hydro Ureters festgestellt werden. (Abb. 20)

Bei der Laparotomie am 18. 3. 1968 wurde ein das ganze Becken infiltrierender Tumor vorgefunden. Es gelang, den Ureter oberhalb der Stenose frei zu präparieren und eine Kollagen-Stahldrahtspiral-Prothese als Endoprothese links einzulegen. Das Infusions-Pyelogramm vom 4. 4. 1968 (15 min. post injektionem) zeigt die Lage der gut funktionierenden Endoprothese bei vorhandenem Hydro-Ureter und Hydronephrose. (Abb. 21)
Auf dem Bild vom 30. 4. 1968 erkennt man deutlich die Rückbildung der Hydronephrose und insbesondere des Hydro-Ureters. (Abb. 22 u. 23)
Auf der Aufnahme vom 29. 9. 1968, also über 6 Monate nach der Operation (Abb. 24) sieht man weiterhin eine gute Lage der Prothese mit guter Ausscheidungsfunktion der linken Niere, welche allerdings eine Hydronephrose mit Bildung eines Hydro-Ureters aufweist (i. v. -Pyelogramm 90 min. post injektionem). Auch rechts erkennt man eine beginnende Hydro-Ureter- und Hydronephrosebildung, die sicherlich durch Ummauerung des prävesikalen Ureteranteils durch Tumorinfiltration des Parametrien bedingt ist.
Die Patientin verstarb am 2. 1. 1969 an den Folgen des ausgedehnten Collum-Carcinoms. Es war zu extrememTumorzerfall und Bildung eines retroperitonealen Abszesses gekommen.

Fall IV
Frau G. W., geb. 29. 8. 1928
Am 13. 7. 1967 wurde wegen eines Collum-Carcinoms eine radikale Operation nach Wertheim durchgeführt. Ende Februar 1968 erfolgte die Aufnahme in die gynäkologische Klinik des Stadtkrankenhauses Kassel wegen Schmierblu-

tungen und Präurämie. Zystoskopisch konnten bereits in die Harnblase einbrechende Tumormetastasen festgestellt werden. Das linke Ostium war nicht auffindbar. In das rechte Ostium konnte ein Ureterkatheter nur bis zu 2 cm hochgeschoben werden.

Am 11. 3. 1968 wurde die Patientin wegen einer Harnstofferhöhung auf 200 mg% in die chirurgische Klinik verlegt. Nach einer Nierenfistelung rechts erholte sich die Patientin und die Harnstoffwerte sowie die Elektrolytwerte gingen auf die Norm zurück.

Am 1. 4. 1968 wurde eine Laparotomie durchgeführt. Es fand sich eine peritoneale Carcinose und ein Rezidiv-Tumor im kleinen Becken, der beide Ureteren ummauert hatte. Außerdem lagen bereits Lebermetastasen vor. Da die Präparation des Ureters in den Tumormassen nicht möglich war, wurde in den dilatierten Ureter oberhalb der Stenose eine Prothese in Form eines By-passes eingelegt. Das distale Ende der Prothese wurde in die Blase implantiert. Die Aufnahme vom 29. 3. 1968 (Pyelogramm durch den Nephrostomie-Katheter) zeigte eine starke Hydronephrose und einen Hydro-Ureter rechts. (Abb. 25)

Die Aufnahme vom 13. 4. 1968 (Infusions-Pyelogramm) zeigt 1 Stunde post infusionem, daß die rechte Niere arbeitet. Dies kommt auf dem technisch nicht einwandfrei gelungenem Röntgenbild nicht ganz zur Darstellung. Es beweisen jedoch die im Bereich der Norm gebliebenen Harnstoff- und Elektrolytwerte.(Abb. 26)

Die Patientin verstarb am 16. 4. 1968. Bei der Obduktion fand sich ein faustgroßer retroperitonealer Abszeß mit dickrahmigem Eiter in der Umgebung der Prothese. Als Todesursache wurde die Tumorkachexie bei der diffusen Metastasierung des Collum-Carcinoms angesehen. Die

Prothese war frei durchgängig. Das Kollagen war inder Blase aufgelöst.

Fall V

Frau B.W., geb. 7.8.1946

Wegen Rücken- und Unterbauchschmerzen seit Herbst 1967 erfolgte am 3.5.1968 die Aufnahme in die gynäkologische Klinik des Stadtkrankenhauses Kassel. Im Januar 1968 war der Verdacht auf Gravidität geäußert worden, der jedoch nicht bestätigt wurde. Seit 3 Monaten nahm die Patientin einen Ovulationshemmer (Eugynon) ein. Seit Ende April/Anfang Mai 1968 hatte sie Durchfälle und bräunlichen Fluor.

Bei der Aufnahme in die gynäkologische Klinik wurde im rechten Oberbauch ein faustgroßer Tumor gefunden, bei dem der Verdacht geäußert wurde, daß er von der rechten Niere ausgehe. Die digitale vaginale Untersuchung sowie auch die rectale vaginale Untersuchung ergaben einen das kleine Becken ausfüllenden Tumor.

Im i.v.-Pyelogramm vom 7.5.1968 waren eine stumme Niere rechts und eine ausgeprägte Hydronephrose links festzustellen. Das kleine Becken war röntgenologisch von einem großen Tumor ausgefüllt. Auch im Colon-Kontrasteinlauf war im Sigma-Rectum-Bereich in einer Strecke von ca. 10 - 15 cm eine Einengung festzustellen.

Hier einige Laborwerte: der Rest-N betrug 99 mg%, Kreatinin im Serum 12 mg%, Kreatinin im Urin 56,7 mg%, Natrium 144 mval, Kalium 5,8 mval. Die übrigen Laborwerte lagem im Bereich der Norm.

Am 9.5.1968 erfolgte die Verlegung in die chirurgische Klinik wegen Verdachts auf retroperitonealen Tumor. Bei

der Laparotomie am 10.5.1968 wurde ein auch histologisch gesichertes Sarkom des Uterus festgestellt. Es lag bereits eine Infiltration der Parametrien vor sowie inguinale Lymphknoten-Metastasen und eine Stenosierung des rechten Ureters. Als Palliativeingriff wurde die Resektion des Uterustumors und der anhängenden Adnexen durchgeführt. Gleichzeitig wurde eine Ureterprothese rechts implantiert. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Die ursprünglich stumme Niere rechts produzierte täglich 500 ml Urin. Der Rest-N-Wert ging auf 44 mg% zurück. Die Patientin wurde am 20.5.1968 zur zytostatischen - bzw. Bestrahlungsnachbehandlung in die gynäkologische Klinik zurückverlegt. Nach Durchführung der röntgentherapeutischen Bestrahlung nahm die Patientin an Gewicht zu und fühlte sich wohl. (Abb. 27)
Bei der Serienkontrolluntersuchung im Januar 1969 war die rechte Niere erneut stumm. (Abb 28 u. 29) An der linken Niere waren deutliche Zeichen einer Hydronephrose bzw. eines Hydro-Ureters festzustellen. Zystoskopisch konnte eine Obliteration der Ureterprothese durch Salzablagerung festgestellt werden.
Im Isotopen-Nephrogramm vom 31.1.1969 war rechts keine Nierenfunktion mehr nachweisbar. Links waren Zeichen einer schweren Abflußbehinderung im Bereich der ableitenden Harnwege festzustellen. Daraufhin wurde am 3.2.1969 eine nochmalige Operation durchgeführt. Intraoperativ konnten massive Narbenbildungen im Bereich der Blase und des gesamten kleinen Beckens, jedoch kein Tumorrezidiv nachgewiesen werden. Die Ureterprothese rechts wurde entfernt. Der linke Ureter wurde eröffnet und geschient, nachdem die Verwachsungen, die zu seiner Stenosierung geführt hatten, gelöst worden waren.

Bei der letzten Kontrolluntersuchung am 24.3.1970, bei der es der Patientin sehr gut ging und keine klinischen Zeichen eines Tumorrezidivs vorhanden waren, fand sich eine ausreichende Funktion der linken Niere bei nur mäßiger Erweiterung des Nierenbeckens und normaler Weite des Ureters.
Die rechte Niere war, wie auch bei der vorhergehenden Untersuchung, stumm mit nur geringem nephrographischen Effekt auf dieser Seite.
Die Patientin lebt noch und ist klinisch gesund.

Fall VI
Herr R.H.
Wegen eines Adeno-Carcinoms des Rektums wurde bei dem Patienten am 21.10.1966 eine abdomine-perineale Rektumamputation mit Anlage eines linksseitigen Anus praeter durchgeführt. Regionäre Lymphknotenmetastasen konnten weder makroskopisch noch histologisch festgestellt werden.
Im September 1967 erfolgte eine Laparotomie wegen Verschlußikterus. Es fand sich eine Steingallenblase mit Verschlußikterus, jedoch keine Lebermetastasen. Auch sonstige Metastasen oder Rezidive des operierten Rektumtumors liessen sich nicht ausfindig machen. Auch nach diesem Eingriff konnte der Patient bei Wohlbefinden entlassen werden und war klinisch gesund.
Im Dezember 1969 wurde bei dem sonst normotonen Patienten eine Blutdruckerhöhung von 180 zu 100 mm Hg festgestellt bei gleichzeitigem Anstieg des Harnstoffs auf 112,0 g%. Im Infusionspyelogramm erwies sich die rechte Niere als stumm. Daraufhin erfolgte die erneute Aufnahme in unsere Klinik. Zystoskopisch und bei dem Versuch einer retrograden Pyelographie wurde 10 cm oberhalb des rechten Ureter

ostiums ein unüberwindbarer Stop festgestellt.
Wegen zunehmender Verschlechterung des Allgemeinzustandes (Kreatinin im Serum 5,4 mg%) wurde am 3.12.1969 eine Relaparotomie durchgeführt. Es fand sich eine prävesicale Ureterstenose rechts bei Verdacht auf Karzinomrezidiv. Die histologische Diagnose bestätigte diesen Verdacht. Als Palliativmaßnahme wurde eine Kollagen-Drahtspiral-Prothese als Endoprothese rechts eingesetzt. Postoperativ kam es zu einer Harnflut mit Verdoppelung der Ausscheidungsmenge unter der Zufuhr von Infusionen. Es handelte sich jedoch um eine Isostenurie bei weiterem Harnstoffanstieg auf 200 mg% und einem Kreatininwert im Serum von 9,0 mg%. Der Versuch einer retrograden Darstellung des linken Ureters mißlang. Bei einer Höhe von 10 cm fand sich, wie präoperativ rechtsseitig, ein unüberwindbarer Stop. Daraufhin wurde die linke Niere freigelegt und ein Nephrostomiekatheter angelegt. Drei Tage nach der Nephrostomie kam die linke Niere in Gang. Trotz ausreichender Ausscheidung (linke Niere 1100 ml, rechte Niere 1200 ml pro 24 Stunden) kam der Patient bei weiter ansteigenden Harnstoff- und Kreatininwerten im Serum am 28.12.1969 im Coma urämicum ad exitum.
Die Aufnahmen vom 2.12.1969 und 17.12.1969 zeigen die Stenose bei der retrograden Schienung. (Abb. 30 u. 31)

Fall VII
Frau B.K., geb. 5.12.1933
Wegen eines fortgeschrittenen Collum-Carcinoms wurde erstmalig im Februar 1969 in einem auswärtigen Krankenhaus eine radikale Operation durchgeführt mit anschließen-

der ambulanter Nachbestrahlung. Eine erneute Strahlentherapie erfolgte im Juli 1969 durch zwei intravaginale Radiumeinlagen mit einer Dosis von 2000 bzw. 1000 mgeh. Außerdem wurde eine biaxiale Telekobalt-Pendenbestrahlung mit einer Dosis von je 2400 rad auf beide Parametrien verabfolgt. Einige Tage danach kam es zu einer Präurämie mit zunehmendem Harnstoffanstief im Serum auf 140 mg% und einem Kreatininanstieg im Serum auf 6 mg%. Die beiderseits hochgeschobenen Ureterkatheter wurden nach kurzer Zeit spontan abgestoßen. Daraufhin erfolgte die Verlegung in unsere Klinik zur weiteren Behandlung.
Am 29. 8. 1969 wurde die Operation durchgeführt. Bei der Laparotomie fand sich bereits in der Muskulatur der Bauchdecken eine walnußgroße Metastase. Sie wurde excidiert. Außerdem war das kleine Becken von Tumormassen fest ausgemauert. Beide Ureteren waren oberhalb dieser Tumormassen fingerdick aufgestaut, sodaß als palliative Maßnahme je eine Kollagen-Drahtspiral-Prothese eingelegt wurde. Postoperativ erholte sich die Patientin verhältnismäßig rasch. Das am 8. 9. 1969 angefertigte Infusionspyelogramm zeigte eine relativ gute Ausscheidung über die frei durchgängigen Prothesen. Die Patientin konnte am 17. 9. 1969 in gebessertem Allgemeinzustand gehfähig entlassen werden.

Das Röntgenbild vom 25. 8. 1969 (retrograde Pyelographie durch die liegenden Ureterkatheter) zeigt die Höhe sowie das Ausmaß der Ureterstenosen. (Abb. 32)
Das Röntgenbild vom 8. 9. 1969 (i. v. Pyelogramm) zeigt eine verhältnismäßig gute Ausscheidungsfunktion beider Nieren. (Abb. 33)

Auf Wunsch des Ehemannes wurde von einer erneuten Einbestellung und Untersuchung der Patientin Abstand genommen. Die Prognose erscheint uns aufgrund des infiltrierenden Genital-Carcinoms infaust. Das Spätergebnis bezüglich der Ureter-Prothesen ist daher nicht auszuwerten.

Fall VIII

Frau H. M., geb. 6.12.1905

Bei dieser Patientin war 1951/52 eine therapeutische Tiefenbestrahlung wegen eines Scheidencarcinoms durchgeführt worden. Das Carcinom war damals nach Abschluß der Behandlung als geheilt angesehen worden. 5 Wochen nach Beendigung der Bestrahlung traten Nierenkoliken beiderseits auf. Die Patientin war daraufhin 1 1/2 Jahre lang in Behandlung wegen Harnverhaltungen bei gleichzeitigen Schmerzen und Blutungen aus der Vagina.

1959 und 1964 wurden Favistan-Behandlungen wegen einer leichten Hyperthyreose durchgeführt.

1965 traten rechtsseitige Nierenkoliken auf, die nach Applikation von Wärme und Spasmolytika schnell nachließen.

Im August 1969 kam es erneut zu Schmerzen im rechten Nierenlager bei gleichzeitiger Harnverhaltung über 12 Stunden. Es trat wiederum Besserung ein nach der Applikation von Spasmolytika und Wärme.

Am 30. 8. 1969 erfolgte die Aufnahme in die medizinische Klinik II des Stadtkrankenhauses Kassel wegen Anurie. Da nach konservativen Maßnahmen keine Besserung eintrat, wurde die Patientin am 5. 9. 1969 in die chirurgische Klinik verlegt. Bei der anschließend durchgeführten Unterbauch-

laparotomie wurden beide Ureteren freigelegt. Sie waren fingerdick verbreitert und aufgestaut. Im Bereich des intramuralen Anteils der Ureteren fanden sich schwielige Narben. Nach Eröffnung der Ureteren wurde je ein Ureterkatheter zur Entlastung der aufgestauten Nieren eingelegt.

Postoperativ schied die rechte Niere gut aus, während links nur eine Urinmenge von 50 ml täglich aufgefangen werden konnte. Das Infusions-Pyelogramm nach Entfernung der Ureterkatheter zeigte eine hochgradige Hydronephrose und einen Hydro-Ureter rechts, während die linke Niere röntgenographisch stumm war. (Abb. 34)

Am 11.1.1969 wurde die Patientin vorübergehend entlassen. Es war vorgesehen, nach Besserung des Allgemeinzustandes eine Ureter-Neuimplantation rechts vorzunehmen. Bei der Relaparotomie am 30.1.1970 war jedoch eine Ureter-Neuimplantation nicht möglich. Der prävesikale Anteil des rechten Ureters war in Schwielen eingebettet. Es wurde daher eine Kollagen-Stahldraht-Prothese als Endoprothese eingelegt. Die Patientin konnte am 13.2.1970 in gebessertem Allgemeinzustand entlassen werden.

Die Aufnahme vom 13.10.1969 (Infusions-Pyelogramm 3,5 Stunden post infusionem) zeigte eine stumme Niere links bei Hydro-Ureter und Hydronephrose rechts. Die Aufnahme vom 4.2.1970 (Leeraufnahme) zeigte die Lage der Prothese. (Abb. 35) Eine spätere Kontrolle ist nicht angefertigt worden.

C. DISKUSSION

Für die Behandlung der durch Harnleiterdefekte oder -stenosen bedingten Harnabflußstörungen stehen uns heute zahlreiche, im Tierexperiment erprobte und durch klinische Erfahrungen untermauerte, operative Behandlungsmethoden zur Verfügung, die sich je nach Sachlage anwenden lassen. Bei der Wahl der geeigneten operativen Mehtode sollten

1. das pathologisch - anatomische Ausmaß und
2. die Entstehungsursache der Harnleiterstenose oder des -defekts maßgebend sein. Aus dem ersten ergibt sich die Wahl des Operationsverfahrens. Aus dem zweiten ergibt sich die Prognose bezüglich der Erkrankung selbst und die Höhe des Operationsrisikos, dem man durch die Wahl eines den Patienten mehr oder weniger belastenden Eingriffs Rechnung tragen muß.

Die Bestrebungen sollten jedoch dahin gehen, physiologische oder zumindest der Physiologie ähnliche Harnableitungsverhältnisse zu konstruieren. So sollte man der primären Ureternaht, sofern es der operative Befund erlaubt, den Vorrang geben. Da die oberen harnableitenden Wege eine funktionelle Einheit darstellen, ist bei gegebener Indikation die erneute Einpflanzung des Harnleiters in das Nierenbecken oder in die Blase durchzuführen, wobei, wie in der Einleitung beschrieben, grundsätzlich zwei Arten der Uretero-Neo-Cystostomien in Frage kommen, nämlich die End-zu-Seit- und die schräg-valvuläre Methode. Paquin fand 1962 bei 138 End-zu-Seit-Anastomosen 75% Reflux, 48% Durchgängigkeit und ein gesamtes gutes Ergebnis unter 25%. Bei Anwendung der schräg-valvulären Methode (346 Fälle) fand er 10,7% Reflux, 91% freie Durchgängigkeit und ein gesamtes gutes Ergebnis von 75%.[28]

Unabhängig von der angewandten Methode der Uretero-neo-cystostomie ist es wichtig, daß der Harnleiter ohne Spannung implantiert wird. Reicht der Ureter nicht aus für eine direkte Uretero-neo-cystostomie, so kann die Harnblase durch die Anwendung einer Lappenplastik verlängert werden. In die so verlängerte Blase kann dann der Ureter ohne Mühe implantiert werden (Lappenplastik der Blase nach BOARI, CASATI 1894)[30].
Die Modifikation von MEZÖ sieht die Entfernung der Blasenschleimhaut in dem Gebiet der Invagination des Ureters vor, so daß Adventitia (Ureter) auf Muscularis (Blase) zu liegen kommt.
Handelt es sich um einen größeren Ureterdefekt, so kann man ihn durch Zwischenschaltung einer ausgeschalteten Dünndarmschlinge überbrücken. Auch die gekreuzte uretero-ureterale Anastomose und die gekreuzte Ureteropyelostomie kämen bei strenger Indikation als physiologische Harnableitungen in Frage.
Als der Physiologie ähnliche Harnableitungen unter den bekannten Voraussetzungen sind die Harnleiter-Dickdarm-Anastomosen anzusehen, die in jedem Fall eine völlige Kontinenz des Mastdarmschließmuskels voraussetzen. Nach den ersten Versuchen von SIMON (1851)[33], LLOYD (1851)[34], und Th. SMITH (1878)[35] und den experimentellen Beiträgen von GLUCK und ZELLER (1881)[36], BARDENHEUER (1887)[37] und NOVARO (1887)[38] wurde erstmals in größerer Serie die von MAYDL 1892 angegebene Methode ausgeführt. Bei dieser Methode wird das Trigonum vesicae mit einem Saum der umgebenden Blasenwand in das Sigma eingepflanzt.
GRIESSMANN (1948)[40] und VOSSCHULTE (1959)[41] modifizierten das MAYDL'sche Verfahren, indem sie das Trigonum nicht mobilisierten, sondern die Kuppe der genäherten Sigmaschlinge mit

dem Trigonum anastomosierten. Dadurch sollten die durch die Präparation und Mobilisation auftretenden Innervationsstörungen am Trigonum selbst vermieden werden.
BERGENHEM (1894)[42] und PETERS (1899)[43] trennten die Ureteren mit einem rosettenförmigen Teil der Blasenwand ab und implantierten sie in den Mastdarm.
MARTIN (1899)[44] verlagerte den Ureter einige Zentimeter subserös, bevor er ihn in das Dickdarmlumen einpflanzte.
KRYNSKI (1896) [45] hat im Anschluß an tierexperimentelle Prüfungen die submucöse Verlagerung des Ureters empfohlen.
In erster Linie haben wir jedoch COFFEY (1910)[46] die Ausarbeitung der Technik der Uretero-Colostomien zu verdanken. MAYO führte diese Technik 1917 erstmals beim Menschen erfolgreich durch. Der Technik liegt das von KRYNSKI [45] empfohlene Prinzip des submucösen Verlaufs des Ureters vor seiner Einpflanzung in den Dickdarm zugrunde. Im Darmlumen verläuft der Ureter etwa 2 cm der Mucosa anliegend. Seine Mündung wird vorher schräg zugeschnitten. Während bei COFFEY I primär eine offene Uretero-Colostomie entsteht, wird bei COFFEY II der Urin in den ersten postoperativen Tagen über liegende Ureterkatheter durch den Enddarm nach außen geleitet. Bei dieser Methode sind einzelne Dauererfolgsfälle mit einer Überlebenszeit von 15 bis 20 Jahren bekannt.
Zur Vermeidung der oft bei der Methode von COFFEY auftretenden Stenosen hat MESBIT (1949)[48] die direkte Vereinigung von Darm- und Ureterschleimhaut erneut aufgegriffen (CHAPUT 1892)[49].
MIROTWORZEFF (1910)[50] kombinierte die nach Art der Witzelfistel angegebene Ureterimplantationsmethode mit der Mucosanaht. Die Spätschäden sind jedoch nicht geringer geworden.
HELLSTRÖM u. a. (1952)[51] haben sogar nach solchen Anastomosen Darmgase und Kot im Nierenbecken beobachten können.

LEADBETTER (1951)[52] kombinierte deswegen den submucösen Schrägkanal mit der direkten Anastomose nach NESBIT.
CORDONNIER und MATHISEN (1961)[53] ließen den Ureterstumpf papillenförmig hervorspringen.
Bei der "Verlagerungsmethode" (VERMOOTEN, REIMERS und JEWETT) wird in der ersten Sitzung bei erhaltener Ureterkontinuität und somit zunächst natürlichem Harnabfluß der Ureter in die Darmwand verlagert. Nach 2 bis 3 Wochen wird dann in 2. Sitzung eine offene Kommunikation zwischen Ureter- und Darmlumen hergestellt.[53]
Die Nierenfistelung sollte als eine temporäre Harnableitung oder in äußerst seltenen Fällen als palliativer Eingriff angewandt werden. Als palliativen Eingriff betrachten wir auch das Anlegen eines sogenannten Ureter cutaneus, der in unserer Klinik seit mindetens 5 Jahren nicht mehr durchgeführt wurde.

Der Versuch, Ureterdefekte durch homologe oder autologe Organtransplantate zu überbrücken, war in den meisten Fällen wenig erfolgreich. LUTZEYER versuchte 1956 durch homologe und autologe, meist konservierte, Harnleitertransplantate eine Überbrückung von künstlich gesetzten totalen Ureterdefekten zu erreichen.
CHARVAT [59] berichtete 1967 über das Verhalten und die Funktion des Uretertransplantats. Die mit konservierten Gefäßtransplantaten operierten Tiere überlebten den Eingriff zwischen 8 und 196 Tagen. Die regelmäßig durchgeführten Röntgenkontrollen zeigten jeweils eine zunehmende Stenose an der Anastomosenstelle mit Entwicklung eines Hydro-Ureters und einer Hydronephrose und gelegentlich die Afunktion der betreffenden Niere.

Positive Ergebnisse bei der Anwendung von Organtransplantaten brachte hauptsächlich die Verwendung von gestielten Arterientransplantaten, wodurch die Gefäßversorgung gesichert war (JIANU und DOMINIZZI). Außerdem ist es KAMPE in drei von vier Eingriffen gelungen, die Überbrückung von Harnleiterdefekten mittels Segmenten aus der Femoralarterie durch End-zu-End-Anastomose und Schutz seines Transplantats durch Umhüllung mit zwei Schenkeln einer Dünndarmschlinge durchzuführen. (LUTZEYER 1956)

Trotz der Vielzahl der beschriebenen Möglichkeiten gibt es eine ganze Reihe von Patienten mit Harnabflußstörungen durch Stenosierung oder Zerstörung eines längeren Uretersegments, bei denen eine Harnableitung durch eine der oben genannten operativen Methoden, einschließlich deren Variationen nicht möglich ist. Dies sind Patienten mit Tumoren des kleinen Beckens und hier insbesondere mit gynäkologischen Tumoren bzw. Carcinomen. Die in diesen Fällen hervorgerufene Ureterzerstörung oder -ummauerung bis zur Obliteration entsteht nicht ausschließlich durch die Tumormassen oder durch Metastasen, sondern auch durch die Behandlung selbst, z.B. durch die Bildung von Narbenschwielen im Anschluß an eine Operation. Von der Verletzungsrate der Harnleiter in der Rektum- und gynäkologischen Chirurgie ganz abgesehen (sie liegt in den verschiedenen Statistiken und bei verschiedenen Operateuren zwischen 3 und 30 %), finden wir bei etwa 40 % der fortgeschrittenen Cervix-Carcinomfälle als Todesursache eine septische Pyelonephritis bei einseitiger Ummauerung des Ureters oder ein Coma urämicum bei postrenaler Anurie durch Ummauerung beider Ureteren durch Carcinommassen, Carcinommetastasen oder -und das interessiert uns am meisten- durch Narbenbildung als Folge der Operation oder Nachbestrahlung.

MEHRINGES gibt in einer Aufstellung den Prozentsatz der Harnabflußstörungen bei behandeltem Cervic-Carcinom wie folgt an:

	Anzahl der Fälle	gestörter Abfluß		Ausfall der Funktion
nach Operation	18	7	davon	5
Rezidive u. Operation	15	7	davon	5
Rezidive u. Bestrahlg.	55	24	davon	16

Die Operation und / oder die röntgentherapeutische Bestrahlung als einzige zur Zeit erfolgversprechende Behandlung des Carcinoms sind nicht ohne Narbenbildung durchzuführen. Insbesondere finden wir bei wiederholten Röntgen- oder Radiumbestrahlungen langstreckige Ureterenstenosen, die bis zur totalen Obliteration führen.

Die Schwierigkeiten der operativen Behandlung dieser Harnabflußstörungen liegen einerseits darin, den Patienten, der durch die primäre Erkrankung selbst und durch die Behandlung weitgehend in reduziertem bis kachektischen Allgemeinzustand ist, so wenig wie möglich zu belasten. Andererseits sollte die Harnableitung bei der zweifelhaften Prognose der Erkrankung dem Patienten die Möglichkeit geben, ohne psychische Belastung so schnell wie möglich in der Gesellschaft zu leben. Hier beginnt das Anwendungsgebiet der alloplastischen Ureterprothesen. Dem noch so geschickten Operateur wird es kaum gelingen, durch noch so geduldige Präparation den in Carcinommassen oder schwieligen, zum Teil lederartigen Verwachsungen eingemauerten Ureter frei zu präparieren. Und wenn es ihm gelingen würde, bedeutete dies noch immer nicht, daß er zu diesem Zeitpunkt eine dauerhafte Uretero-Neocystostomie oder eine BOARI-Plastik oder ähnliches durchführen könnte. Das Carcinom wächst ja weiter bzw. der durch die Bestrahlung in Gang gesetzte Narbenbildungsprozeß ist zu diesem

Zeitpunkt des Auftretens der Harnabflußstörungen meistens noch nicht abgeschlossen. Aus denselben Gründen hat eine Harnableitung in den Darm wenig Chancen. Hinzu kommt, daß all diese Eingriffe eine enorme Belastung für den geschwächten Patienten bedeuten. Wäre man sicher, daß die primäre Erkrankung durch "Stahl und Strahl" erfolgreich bekämpft wurde, so daß man nur abzuwarten brauchte bis die Narbenbildungsprozesse abgeschlossen wären, könnte man den Patienten zunächst mit einer temporären Nierenfistel entlassen. Leider ist jedoch zu diesem Zeitpunkt die Prognose niemals sicher. So hätte der Patient nichts von der durch die aufwendige Behandlung zu erwartenden Lebensverlängerung. Man darf die Nierenfistel nicht mit dem Anus praeter vergleichen. Während ein Patient mit einem Anus praeter völlig selbständig ist, kann der Nierenfistelträger die ambulante Dauerbetreuung nicht entbehren.

Die bisher im Tierexperiment erprobten, aus alloplastischem Material hergestellten Ureterprothesen haben sich auf die Dauer nicht bewährt.
J. W. LORD und I. H. ECKEL(1942)[60] haben bei 12 Hunden experimentell gerade oder trichterförmig Vitalliumrohre zum Ureterersatz verwandt. Sie haben bei einer Beobachtungszeit von 9 Monaten keine Insuffizienz, keine Kalkablagerungen oder sonstigen pathologischen Veränderungen feststellen können, sodaß sie eine Diskussion bezüglich der Anwendungsmöglichkeiten dieser Tubi beim Menschen angeregt hatten.

TRAUTNER und RAASCHON (1954)[61] ersetzten bei Hunden Ureterabschnitte zwischen 3 und 8 cm Länge durch röhrenförmige Prothesen aus Polyäthylen. Sie konnten bereits zehn Tage nach der Operation histologisch die Epithelisierung des Ureterepithelde-

fektes über der Prothese nachweisen.
Weiterhin regenerierte sich als nächstes die circuläre und zuletzt die longitudinale Uretermuskulatur. Die Beobachtungszeit lag zwischen 4 und 77 Tagen.
HARTIN (1954)[46] berichtete hingegen über eindeutige Mißerfolge bei der Anwendung von Ureterprothesen aus Polyäthylen. Als Ursache gibt er entweder ein Abwandern der Prothese an oder eine dynamische Harnabflußstörung durch die fehlende Ureterperistaltik. Die Folge war immer eine Hydronephrose.

LUTZEYER (1956(fand bei der Anwendung von Kunststoffprothesen zum Ureterersatz (2 - 4 cm Länge) oder zur Defektüberbrückung als Endergebnis eine funktionslose Hydronephrose.
ULM und KRAUSS (1960)[62] empfahlen aufgrund ihrer tierexperimentellen Ergebnisse die Anwendung einer doppelt geflanschten Ureterprothese aus Teflon in solchen Fällen, bei denen als Alternative die Nephrektomie gegenüberstünde. Die Hunde mit einer solchen Prothese haben über ein Jahr gelebt. Eine Einengung oder Inkrustrierung haben ULM und KRAUSS nicht beobachten können.
Als erfolglos bezeichneten WARREN, COOMER und FRANSEN (1963)[63] ihre experimentellen Ergebnisse an Kaninchen. Sie nahmen zum Ureterersatz Teflonprothesen mit Spezialnippeln zur Sicherung der Anastomosen.
MEBEL (1964)[5] hat bei seinen Tierversuchen zur Überbrückung von totalen Harnleiterdefekten (3 - 4 cm Länge) mit Kunststoffprothesen aus Dacron bzw. Teflon zwar eine gute Einheilung feststellen können, jedoch fand er stets schwere funktionell-dynamische Störungen an den oberen harnableitenden Wegen mit anschließendem funktionellen Verlust der zugehörigen Niere.
Somit stellte er die von KOCVARA (1967)[64], ULM und KRAUSS

(1960) [62] erzielten guten Ergebnisse in Frage.
CHARVAT (1967)[59] hatte sehr gute tierexperimentelle Zwischenergebnisse mit Ureterprothesen aus Dacron. Keines der Tiere hat jedoch mehr als 3 Jahre nach der Operation gelebt.

Gel-Webeprothesen als Ureterersatz haben KOCVARA u. a.[64] (1967) bei 14 Hunden implantiert. Die Prothese besteht aus einem Rohr aus gestrickten Acrylester-Fasern, das in eine Lage hydrophilen Glykolmethylacrylgels gebettet ist. Diese Prothesen wurden jeweils in das Ureterlumen eingesetzt, und der Ureterstumpf an einen speziellen Befestigungsring der Prothese genäht. Sehr interessant ist hier die Funktion der Ureterprothesenwand, die im Sinne einer semi-permeablen Membran wirkt. Der durch die oberen harnableitenden Wege und somit auch durch die Prothese fließende Harn hat aufgrund seiner stärkeren Konzentration einen höheren osmotischen Druck als die die Prothese umfließende Gewebsflüssigkeit, wodurch, wie die Autoren festellen konnten, eine Verdünnung des durch die Prothese fließenden Harns eintritt. Dies erscheint als Selbstreinigungseffekt wichtig für das Durchgängigbleiben der Prothese. Es liegen jedoch keine Spätergebnisse vor.

Im Tierexperiment haben allerdings auch wir mit der von uns angewandten, aus einer Edelstahlspirale und mehrschichtigen Submucosaschläuchen bestehenden, Ureterprothese keine besseren Ergebnisse erzielen können. Unsere Versuchstiere haben zwischen 9 und über 430 Tagen gelebt. Die Tiere, die frühzeitig starben, sind entweder an postoperativen Komplikationen (z. B. Pneumonie) oder infolge unserer Implantationstechnik, die erst gefunden werden und ausreifen mußte, gestorben. In Bezug auf die späten Mißerfolge stimmen wir hier mit anderen Autoren überein (MEBEL, LUTZEYER u. a.) und sehen funktionell-

dynamische Abflußstörung als Ursache an.
Bei der klinischen Anwendung der Prothese haben wir hingegen bessere Erfahrungen gemacht und sehen darüberhinaus hinsichtlich der Konstruktion und des Materi als der Prothese weiterhin Anwendungsmöglichkeiten.

Aus klinischer Sicht sprechen für unsere Prothese:

1. die Vorteile der kollagenen Substanz als solcher.
   Diese sind nach CHVAPIL und KRAZICEK
   a) die kontrollierte Resorptionsgeschwindigkeit, die durch den Grad der Gerbung beeinflußt werden kann. (Natürlich hän gt die Resorptionsgeschwindigkeit auch vom Alter, Geschlecht und Gewebeart des Wirtsorganismus ab.)
   b) die geringe Antigenizität; denn der Komplex von Stoffen, der in der kollagenen Substanz enthalten ist, ist ein schwaches Antigen. Nach der Vergerbung sinkt die Antigenizität der kollagenen Substanzen eindrucksvoll und liegt dann unter dem Schwellenwert, sodaß es zu keiner immunologischen Reaktion kommt. Diese Stoffe können sogar desensibilisierend wirken.
   c) die Bindungsfähigkeit des Kollagens. Darunter wird die Gesamtaffinität dieser faserigen Eiweißstoffe zu verschiedenen chemisch oder physikalisch auf der Oberfläche des Markomoleküls adsorbierten Stoffe verstanden. So kann man durch die Bindung geeigneter Stoffe der Oberfläche der kollagenen Struktur verschiedene Eigensc haften verleihen, zum Beispiel im Sinne der das Kapillarwachstum stimulierenden Wirkung.
   d) die eventuell stimulierende Wirkung auf die Fibrillogenese. Hier erhält die theoretische Annahme dieser Eigenschaft durch das Experiment eine gewisse Bestätigung.

e) die große mechanische Festigkeit. Selbstverständlich ist sie von der Resorptionsgeschwindigkeit zeitlich abhängig.

2. die Vorteile der Stahlspirale, die nachfolgend aufgeführt werden.
   a) Sie soll eine primäre Kompression durch das umliegende Narben- oder Wuchergewebe abfangen.
   b) Sie soll nach der Resorption des Kollagens als Gerüst gegen das Schrumpfen des über der "Kollagenmatritze" entstandenen, aus Binde- bzw. Narbengewebe bestehenden, "Neo-Uretersegments" wirken.
   c) Sie vereinfacht das Einführen der Prothese in die Ureterstümpfe bzw. in die Harnblase und ermöglicht überhaupt das Durchziehen der Prothese durch einen vorbereiteten Tunnel, zum Beispiel durch narbige Schwarten oder Tumormassen, ohne zeitlich aufwendige und das Risiko erhöhende Gewebspräparationen.
   d) Die Prothese kann sich allen Krümmungen ohne Einengung des Lumens anpassen.

Der für die Implantation notwendige Eingriff ist einfach und schnell durchführbar. Er ist in etwa der Ösophagus-Endoprothesen-Implantation zu vergleichen.

Bei 5 von den 8 beschriebenen klinischen Fällen konnten wir durch die Interposition dieser Prothesen den Patienten ein relativ angenehmes Leben ermöglichen, bis der Tod durch die primäre Erkrankung unaufhaltsam eintrat.
Bei einem Patienten (Fall VI) konnte die gut funktionierende Prothese keine Besserung herbeiführen, da die Niere bereits irreparabel geschädigt war und isostenurisch ausschied.

Bei einer Patientin (Fall VIII) war die linke Niere stumm und blieb es postoperativ, sodaß die Prothese ohne Effekt implantiert wurde. Dennoch sahen wir, daß die Patientin nach einem glatten postoperativen Verlauf entlassen werden konnte.

Bei einer Patientin (Fall V) die man in bezug auf die primäre Erkrankung als geheilt betrachten konnte, wurde die Prothesenimplantation zu einem Zeitpunkt durchgeführt, zu dem man einen anderen Eingriff wegen des schlechten Allgemeinzustandes niemals hätte wagen können. Nach der Entlassung erreichte sie ihr normales Körpergewicht wieder und fühlte sich zunächst gesund. Leider wurde die durch Inkrustration hervorgerufene Obliteration der Prothese nicht rechtzeitig bemerkt, sondern erst als sich ebenfalls eine teilweise Stenosierung des linken Ureters ausgebildet hatte, sodaß die rechte Niere irreparabel geschädigt wurde. Der danach durchgeführte Eingriff hat bewiesen, daß man die Prothese ohne weiteres hätte auswechseln können.

Vielleicht kann in Zukunft der Inkrustration durch reichliche Flüssigkeitszufuhr und, wie bei der Uratsteinprophylaxe, durch entsprechende Verschiebung des Urin-pH-Wertes nach der alkalischen Seite hin durch Medikamente vorgebeugt werden. Als weitere vorbeugende Maßnahme wäre auch eine von Zeit zu Zeit durchzuführende Cystoskopie und retrograde Spülung denkbar.

Daß diese Prothese berechtigte Hoffnungen erweckt, wird auch durch ihre Anwendung in der Gallengangschirurgie bestätigt. Unsere Beobachtungen erstrecken sich hier bisher auf 4 Patientinnen mit inoperablem Choledochus-Carcinom sowie auf eine 5. Patientin, die von ihrem 17. bis 25. Lebensjahr mit

einem Choledochus-T-Drain versorgt wurde wegen eines damals diagnostizierten Verschlußikterus bei Echinococcusleber mit Ummauerung und Obliteration des Choledochus. Ihre Verlobung wurde deswegen aufgelöst. Der Bilirubinspiegel im Serum lag ständig zwischen 2 und 4 mg% und die Patientin selbst lag mit ihrem Körpergewicht weit unter der Norm. Als wir die Patientin 1968 relaparotomierten, fanden wir eine chronische Hepatitis mit teilweiser Lebercirrhose. Wir legten eine der von uns beschriebenen Edelstahlspiral-Prothesen ein. Die Patientin erholte sich innerhalb eines Jahres, erreichte normale Bilirubinwerte und nahm an Körpergewicht zu, sodaß sie - wahrscheinlich erstmalig in ihrem Leben überhaupt - eine gute weibliche Figur hatte. Zögernd aber konstant gingen auch die Serumlabilitätsproben in Richtung Norm zurück.

Wir können natürlich die Kollagen-Stahlspiral-Prothese nicht generell zur Interposition bei allen langstreckigen Ureterdefekten oder Stenosen empfehlen. Ihr Anwendungsbereich bleibt zunächst die Beseitigung von Harnabflußstörungen, die durch Ummauerung oder Zerstörung der Ureteren durch Carcinome von Organen des kleinen Beckens oder sekundär durch Operationsnarben oder durch therapeutische Bestrahlungen hervorgerufen worden sind. Wir erwarten jedoch, durch die weitere Anwendung dieser Prothese in diesem Gebiet eventuell neue Erkenntnisse zu gewinnen, die uns helfen könnten, die funktionell-dynamischen Harnabflußstörungen, die zur Zeit noch als unüberwindbares Hindernis der Daueranwendung von Ureterprothesen entgegenstehen, doch eines Tages zu überwinden.

D. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit der tierexperimentellen und klinischen Erprobung von neuartigen Ureterprothesen, die von der Firma Braun/Melsungen entwickelt wurden. Diese Prothesen bestehen aus einer Edelstahldrahtspirale und mehrschichtigen Submucosaschläuchen.
In dem Zeitraum von August 1967 bis März 1968 wurde diese Prothese bei 29 Hunden ein- oder beidseitig bei künstlich gesetzten totalen Ureterdefekten zur Überbrückung interponiert. Die Überlebensdauer der Versuchstiere betrug zwischen 9 und mehr als 430 Tagen. Die Frühtodesfälle ließen sich entweder auf postoperative, von der Art des Eingriffs relativ unabhängige Komplikationen oder auf die bis zu diesem Zeitpunkt noch nicht ausreichend entwickelte Implantationstechnik zurückführen. Die Entwicklung funktionell-dynamischer Harnabflußstörungen, welche in den meisten Untersuchungen über Ureterprothesen als größte, fast unüberwindbare Schwierigkeit hervorgehoben wird, war auch bei uns die häufigste Ursache für die Spättodesfälle. Insgesamt läßt sich sagen, daß sich unsere tierexperimentellen Ergebnisse nicht wesentlich von denen anderer Untersuchungen über die Anwendung alloplastischer Ureterprothesen bei Tieren unterscheiden, das heißt, wir haben im Tierexperiment keine größeren Erfolge zu verzeichnen als andere Untersucher, die dieses Gebiet erforscht haben.
Anders dagegen stellen sich unsere Erfahrungen dar, die wir mit der Kollagen-Edelstahlspiral-Prothese bei der klinischen Erprobung gemacht haben.
In der Zeit von Januar 1968 bis September 1969 wurde die beschriebene Ureterprothese bei 8 Patienten der chirurgischen Klinik des Stadtkrankenhauses Kassel implantiert. Die sieben

Patientinnen waren alle an genitalen Carcinomen, zumeist Cervix-Carcinomen, erkrankt; der einzige von uns behandelte Mann litt an einem Rektum-Carcinom. In allen Fällen handelte es sich zum Zeitpunkt der Ureterprothesenimplantation um einen Zustand nach Operation und / oder Bestrahlung des Primär-Carcinoms und seiner Metastasen und um eine mit dem primären Tumorgeschehen bzw. mit diesen therapeutischen Maßnahmen in Zusammenhang stehende ausgeprägte Harnabflußstörungen. Sechs unserer Patientinnen konnten nach der Ureterprothesenimplantation in gebessertem Allgemeinzustand und mit ausreichendem Harnabfluß bei zum Teil jedoch nicht beeinflußbarer Nierenschädigung entlassen werden. Bei zwei dieser Patientinnen trat nach 5 bzw. 9 Monaten der Exitus infolge der Primärerkrankung ein. Eine Patientin verstarb bereits 14 Tage post operationem an Tumorkachexie, und nur ein Patient kam im Coma urämicum ad exitum.

Insgesamt wurde in 5 der 8 beschriebenen Fälle durch die Anwendung der Ureterprothese wenn nicht eine deutliche Lebensverlängerung, so doch eine relative Beschwerdefreiheit in der letzten Lebensphase erzielt. Inbezug auf die Prothesenfunktion zeigte es sich, daß in 7 von 8 Fällen eine gute Lage und Durchgängigkeit bestand; in einem Fall mußte die Prothese wegen wiederholten Abrutschens zweimal erneuert werden.

Die klinischen Beobachtungen haben gezeigt, daß die Kollagen-Stahldraht-Prothesen mit relativ gutem Erfolg implantiert wurden und daß demzufolge ihre Anwendung in der plastischen Harnleiterchirurgie, insbesondere in Fällen von tumorösen Wucherungen bzw. von massiven Narbenbildungen im kleinen Becken, für die Zukunft als gerechtfertigt erscheint.

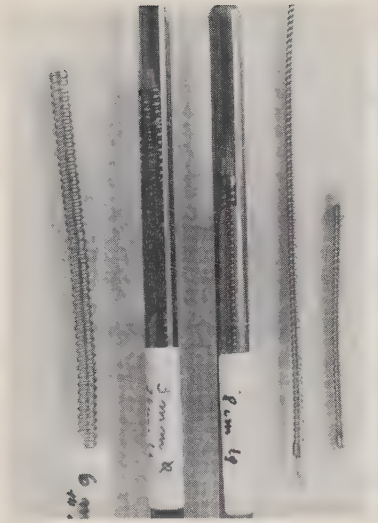


Abb. 1

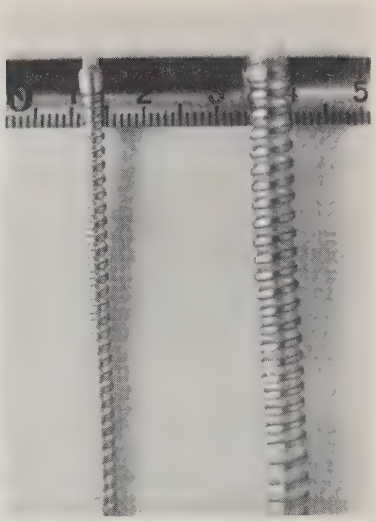


Abb. 2

Collagen-Prothesen mit Stahlspirale verschiedener Längen und Durchmesser. Damit das Collagen nicht austrocknet, werden sie in alkoholischer Flüssigkeit aufbewahrt.
Das Glas wird wie eine Ampulle aufgesägt und die Prothese steril entnommen.

Abb. 3

Ureterprothese 3 Monate und 7 Tage nach der Implantation.
Deutlich sichtbarer Serosa-Überzug

Abb. 4 Leeraufnahme

Abb. 5 Hund 9. Infusionspyelogramm vom 30. 10. 1968. 15 Minuten nach Infusionsbeginn

Abb. 6 25 Minuten nach Infusionsbeginn

Abb. 7 45 Minuten nach Infusionsbeginn

Abb. 8 Hund 6
Infusionspyelogramm v. 30.10.1968
Leeraufnahme

Abb. 9 Hund 6
15 Minuten nach Infusionsbeginn

Abb. 10
30 Minuten nach Infusionsbeginn

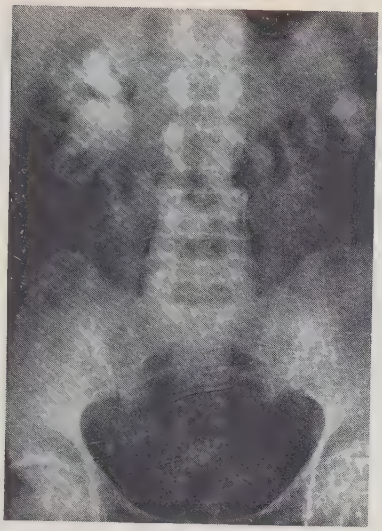
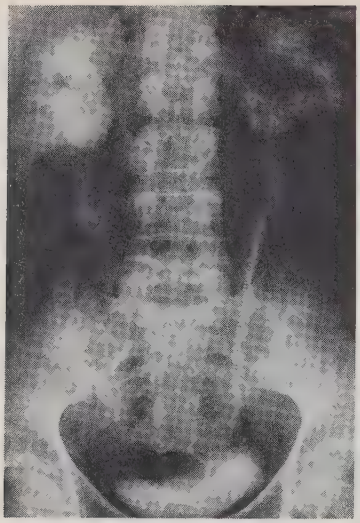


Abb. 11
Fall I. Frau D. M., geb. 1. 10. 1909
Präoperatives Infusions-Pyelogramm 12. 1. 1968

Abb. 12
Zustand nach Ureter-Prothesen-Implantation bds. am 19. 1. 1968
Infusionspyelogramm 30 Minuten p. I. (25. 1. 1968)



Fall I Frau D. M., geb. 1.10.1909

Abb. 13 Verlaufskontrolle: i. v. Pyelogramm v. 5. 2. 68: Hochgerutschte Prothese links, in die Blase abgerutschte u. endoskopisch entfernte Prothese rechts.

Abb. 14 Retrogrades Py. vom 15. 2. 68. Zustand nach Re-Implantation am 6. 2. 68

Abb. 15 Verlaufskontrolle: i. v. Pyelogramm vom 16. 2. 1968

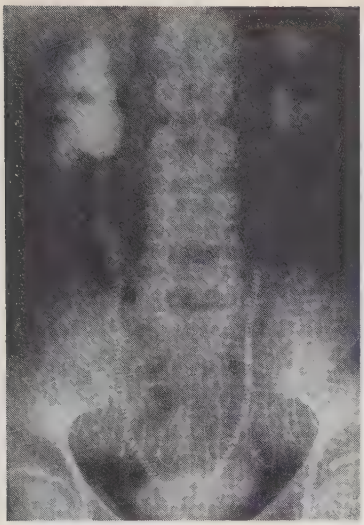


Abb. 16 **Frau D. M.**, geb. 1. 10. 1909
Zustand nach Re-Implantation am 6. 2. 1968
20. 3. 1968 30 Minuten nach p. I.

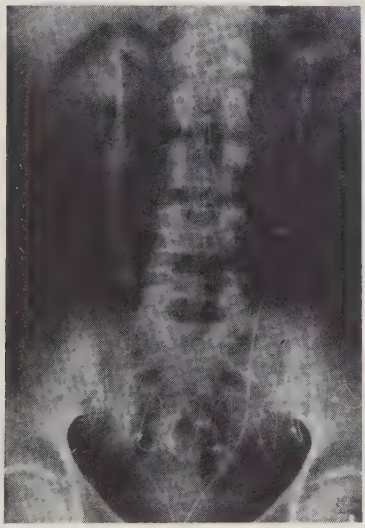
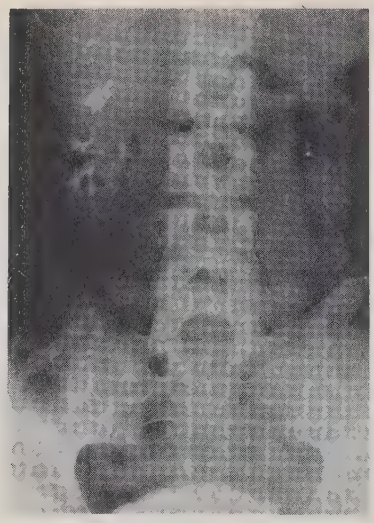
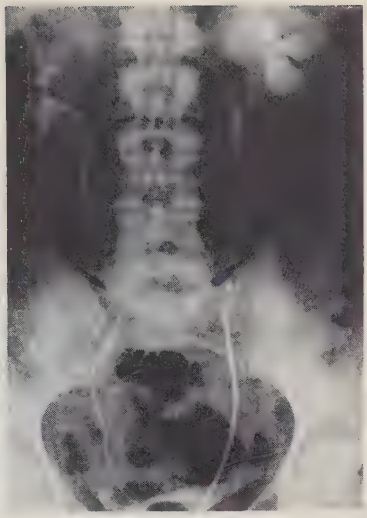


Abb. 17 29. 5. 1968. 25 Minuten p. I.



Fall II. Frau P.A., geb. 5.3.1927
Abb. 18 Infusions-Pyelogramm am 23.1.1968.
Stumme Niere links.

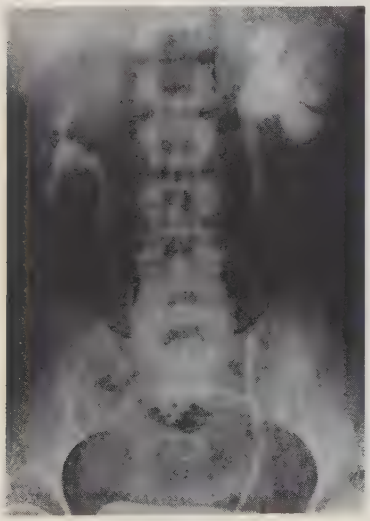
Abb. 19 Infusions-Pyelogramm am 20.3.1968 nach Implantation einer Ureter-Prothese links.
Die linke Niere kam nicht wieder in Gang.



Fall III Frau W. H., geb. 22.1.1931

Abb. 20 14.3.68: Retrograde Ureterographie links. Die Länge d. Stenose ist deutlich erkennbar.

Abb. 21 Infusions-Py. nach U-Implantation links am 4.4.68. 15 Minuten p.I. (Op. 18.3.68)



Verlaufskontrolle Inf. Py. v. 30.4.68

Abb. 22 15 min. p.I.

2 Stunden p.I. Abb. 23

Abb. 24 Fall III. Frau W.H., geb. 22.1.1931
Infusionspyelogramm vom 29.9.1968 90 Minuten p.I.
Beginnende Hydronephrose rechts durch tumoröse
Ummauerung d. praevesikalen Anteils des rechten
Ureters

Abb. 25 Fall IV Frau G. W. geb. 29. 8. 1928
Pyelogramm durch den Nephrostomie-Katheter am 29. 3. 1968

Abb. 26 Infusions-Pyelogramm vom 13. 4. 1968
1 Stunde p. I.

Abb. 27

Fall V
Frau B. W., geb. 7. 8. 1946
Infusions-Pyelogramm v. 13. 8. 1968 nach palliativer Exstirpation eines Uterus-Sarkoms u. Implantation einer U-Prothese in d. rechten Ureter. Die praeoperative stumme Niere rechts zeigt röntgenographisch eine Funktion (30 Min. p. I.)
Op. 10. 5. 68, also 3 Monate post Op.

Abb. 28 Januar 1969

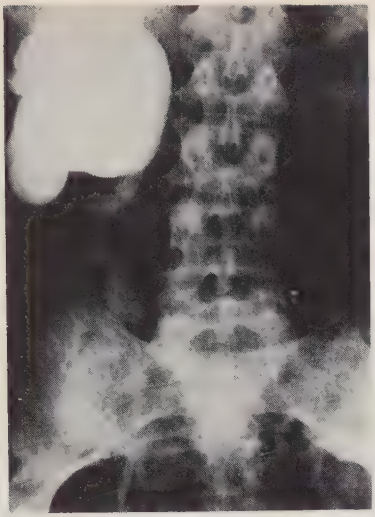
Abb. 29 Retrograde Sondierung nach i. v. Py.

Abb. 30 Fall VI Herr R. H.
Retrograde Pyelographie rechts v. 2. 12. 1969
Eine retrograde Schienung gelingt nicht.

Abb. 31 Beckenübersicht vom 17. 12. 1969
Lage der Prothese

Fall VII, Frau B.K., geb. 5.12.1933
Abb. 32 Retrograde Pyelographie vom 25.8.1969

Abb. 33 Infusions-Pyelogramm nach Endoprothese bds. vom 8.9.1969



Fall VIII, H. M., geb. 6.12.1905

Abb. 34 Praeoperatives Infusions-Pyelogramm vom 13.10.1969. Rö.-Aufnahme 3,5 Stunden p.I.

Abb. 35 Post-operative Rö.-Leeraufnahme (4.2.70) Kontrolle d. Lage der Prothese.

LITERATUR-VERZEICHNIS

1. LUTZEYER

Die Wiederherstellung des Harnleiters nach Resektion und die Harnableitung durch kontralaterale Harnleiterimplantation. Langebecks Archiv und Dtsch. Z. Chirg. Bnd. 283, 316-360 (1956).

2. MARION H.

Etudes critique et experimentale des plaies transversales de l'uretére.
J. d. Urol. 27, 273 - 305 u. 369 - 391 (1929).

3. WILDBOLZ, E.

Die quere Ureternaht und ihre Folge. Ztschr. Urol. Chir. 42, 56 - 79 (1936).

4. HRYNTSCHAH, Th.

Zur Histologie und Physiologie des querdurchtrennten Harnleiters.
Z. Urol. Chirg. 42, 56 - 268 (1936).

5. MEBEL, M.

Bemerkungen zur Überbrückung totaler Harnleiterdefekte mit Kunststoff-Prothesen.
Ztschr. Urol. 57, 93 (1964).

6. SCHNEIDER M. u. REIN H.

Physiologie des Menschen (1956), Seite 273, 293.

7. GISEL, A.

Handbuch d. Urologie, Bd. I, Kapitel D. Ureter, Seite 225.

8. FERNER H. u. ZAKI Chr.

Handbuch d. Urologie Bd. I, Kapitel C, III der Ureter Seite 218 bis 220 (1969).

9. v. HAYEK H.

Hdb. d. Urologie Bd. I, Kapitel E Die Harnblase, Seite 271 bis 275 (1969).

10. ZOTTO Dal. u. ZANELLA E.

Sul, corredo gangliare del metasympatico ureterale dell ' uomo.
Chir. Pat. sper. 2 , 303 - 313 (1954).

11. KAIRIS Z.

Hdb. d. Urologie Bd. VIII. Entleerungsstörungen der oberen Harnwege. Seite 1-71.

12. SMITH E. and STRASSBERG A.

The upper urinary tract in cases of neurogenic bladder.
J. Urol. (Baltimore) 49, 803 (1943).

13. LEHMANN E.

Spina bifida u. obere Harnwege. Z. Urol. 33, 406 (1931).

14. KAIRIS Z.

Hdb. d. Urologie, Bd. VIII, Entleerungsstörungen, Seite 67 (1969).

15. PUHL H. u. ZACOBI H.

Über "fixierte" Schwangerschaftsatonie des Ureters. Z. Urol. Chir. 35, 384 (1932).

16. EGGERS H.

Doppelseitige Hydronephrose mit rechtsseitigem vesicorenalen Reflux und nach rechts verlagerter Divertikelblase bei operierter Meningocele. Z. Urol. 47 , 49 (1954).

17. BOVEE, J.W.

Uretero-ureteral anastomosis. Ann. Surg. 25 , 51 (1897)

A contribution to the experimental surgery of the ureter.
Ann. Surg. 25, 324 (1897).

18. POGGI A.

La guarigione immediata delle ferite transversali complete dell ' uretere, senza chiusura del canale. Rif. med. 1887, 314, 320.

19. FORSELL, W.

Eine neue Methode die Enden eines durchschnittenen Ureters zu vereinigen. Zblt. Chir. 38, 1369 (1911).

20. ALKSNE J.

Die Ureternaht und ihre funktionellen Resultate. Folia Urol. (Lpz) 3, 281 (1909).

21. REYNIER P. et PAULESCO

Ureteranastomose. Bull. soc. nat. chir. 24, 117 (1898).

22. DAVALOS, A.

Ureteral anastomosis : Experimentalstudies preliminary report. J. Urol. (Baltimore) 58, 22 (1947).

23. LUTZEYER

Grundsätze der chirurgischen Behandlung des Harnleiters. Der Urologe 1, Heft 3, 139 - 149 (1962).

24. HIGGINS, Ch.

Transuretero-ureteral anastomosis. Trans. Amer. Ass. gen. urin. Surg. 27, 279 (1934).

25. DAVIS, E. und LEE, L. W.

Transnidlene uretero-ureterostomy necessitated by a solitary damaged kidney. J. Urol. (Baltimore) 63, 1053 (1950).

26. TIRONE, A. e GAMBA, A

La ureteropielostomia cruciata. Chirurgia (Milano) 7 , 349 (1952).

27. Zitiert nach BOEMINGHAUS: Urologie, Operative Therapie Klin. Indikation, Werk-Verlag Dr. E. Banaschewski (1954).

28. PAQUIN, A. J., Jr.

Ureterovesical anastomosis: Acomparison of two principles. Journ. of Urol. 87, 818 - 822 (1962).

29. BOEMINGHAUS, H.

Klinischer und experimenteller Beitrag zur Reimplantation der Harnleiter in die Blase. Dtsch. Z. Chir. 234,529 (1931).

30. CASATI, E. e A. BOARI

Contributo sperimentale alla plastica dell ' uretere. Atti accad. sci. med. e natur. Ferrara 68, 149 (1894).

31. ULITSCH, K.

Über doppelseitige, blasenferne Harnleiterfisteln und ihre Behandlung mittels Dünndarminterposition. Z. Urol. 42, 335 (1949).

32. ULITSCH, K.

Der Dünndarm als Harnleiterersatz. Z. Urol. 49, 645 (1956).

33. SIMON, J.

Ectopia vesicae: (Absence of the anterior walls of the bladder and pubic abdominal parietes); operation for directing the orifices of the ureters into the rectum; temporary success, subsequent death; autopsy. Lancet 1852 II, 568.

34. LLOYD, E.

Ektrophia vesicae: absence of the anterior walls of the bladder. Lancet 1851 II, 370.

35. SMITH, Th.

An account of an unsuccesfull attempt to treat extroversion of the bladder by a new operation. St. Barth ' s Hosp. Rep. 15, 29 (1879).

36. GLUCK, T. u. ZELLER, A.

Über Exstirpation der Harnblase und Prostata. Langebecks Arch. Klin. Chir. 26, 916 (1881).

37. BARDENHEUER, B.

Der extraperitoneale Explorativschnitt. Stuttgart: Ferdinand Enhe 1887.

38. NOVARO, G.F.

Greffes des ureters sur le rectum Bull. med. 1887 , 185.

39. MAYDL, K.

Über die Radikaltherapie der Ectopia vesicae urinariae. Wien med. Wschr. 1894, 1113, 1169, 1209, 1259, 1297.

40. GRIESSMANN, H.

Zur Chirurgie der Blasenektopie. Zblt. Chir. 73, 161 (1948).

41. VOSSCHULTE, K.

Zur operativen Behandlung der Blasenektopie. Chirg. 21, 302 (1950).

42. BERGENHEM, B.

Ectopia vesicae adenoma destruans vesicae. Extirpation of blasan. Implantation of ureterna i rectum. Eira 19, 268 (1895).

43. PETERS, G.A.

Transplantation of ureters into rectum by an extraperitoneal method for exstrophy of the bladder.
J. Amer. med. Ass. 1899, 669
Brit. med. J. 1901, I, 1538.

44. Zitiert nach BOEMINGHAUS
Urologie Seite 288 (1954).

45. KRYNSKI, L.

Zur Technik der Ureterimplantation in den Mastdarm. Zblt. Chirg. 23, 73 (1896).

46. HARDIN, C.A.

Experimental repair of ureters by polyethylene tubins and ureteral and vessel grafts.

47. MAYO, Ch. H.

Exstrophy of the bladder and its treatment. J. Amer. med. Ass. 1917, 2079.

48. NESBIT, R.M.

Ureterosigmoid anastomosis by direct elliptical connection: a preliminary report. J. Urol. (Baltimore) 61, 728 (1949).

49. CHAPUT, H.

De l'abouchement des ureteres dans l'intestin. Arch. gen. med. (VII Ser., Tome I) 173, 5 (1894).

50. MIROTWORZEFF, S.R.

Zur Technik der Ureterüberpflanzung in den Mastdarm. Z. Urol. 4, 493 (1910).

51. HELLSTRÖM, J.

Discusionsbemerkg. Brit. J. Urol. 24, 305 (1952).

52. LEADBETTER, W.F.

Consideration of problems incident to perfomance of uretero-enterostomy: report of a technique. J. Urol. (Baltimore) 65, 818 (1951).

53. Zitiert nach L. LURZ und H. LURZ

Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre. Bnd. VIII: Die Eingriffe an den Harnorganen, Nebennieren und männlichen Geschlechtsorganen. Springer-Verlag 1961, S. 277 und 278 - 281.

54. ROSENBERG, M. I. und DAHLEN, G.A.

Autogenus vein grafts and venous valves in ureteral surgery: an experimental study. J. Urol. 70, 434 - 446 (1953).

55. CALEF, C.

Eteroplastische dell'uretere. Ann. ital. di chir. 17, 153 - 172 (1938).

56. SCHEIN, C.J., SANDERS, A.R. and HURWITT, E.S.

The fate of fresh autogenus arterial grafts enbedded in submucosal intestinal tunnels as applied to the bridging of ureteral defects. Au. surg. 142. 266 - 273 (1955). sowie

57. Experimental reconstruction of ureters substitition with autogenus pedicled fallopian tube grafts. Arch. surg. 73, 47 - 53 (1956)

58. SEVELL, J.H. u. Mitarbeiter

Failure of freeze-dried homologuss arteries used as ureteral grafts. J. Urol. 74, 600 - 602 (1955).

59. CHARVAT, Aug.

Experimenteller Beitrag zur Harnleiterrekonstruktion. Ztsch. f. Urol. 60, 11, 759 - 766 (1967).

60. LORD, J.W. u. ECKEL, I.H.

The use vitallium tubes in the urinary tract of the dog. J. Urol. 48, 413 - 421 (1942).

61. TRAUTNER, K. and RAASCHOU, F.

Histological examination of the regeneration of the ureter in dogs after intubated.

61. ULM, A.H. and KRAUSS, L.

Total unilateral teflon ureteral substitutes in the dog. J. Urol. 83, 575 - 582 (1960).

63. WARREN, J. W., COOMER, T., and FRANSEN, H.

The use of teflon grafts for replasement of ureters. J. Urol. 89, 164 - 166 (1963).

64. KOCVARA, S., KLIMENT, Ch., KUBAT, J., STOL, M., and DVORAK, J.

Gel-Fabric prothese of the ureter. J. Biomed. Mater. Res. Vol. 1 PP. 325 - 336 (1967).

LEBENSLAUF

Geboren wurde ich, Alexander Dimas, als 4. Sohn des Kaufmanns Basilios und seiner Ehefrau Katina, geborene Daliani, am 2. Mai 1937 in Athen/Griechenland. Ich habe dort die Grundschule und das Gymnasium absolviert und nach bestandenem Abitur im Juli 1955studierte ich vom Wintersemester 1955/56 bis zum Sommersemester 1961 an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität in Frankfurt a. Main. Mein Staatsexamen bestand ich am 1. 3. 1962. Während meiner Medizinalassistentenzeit war ich in der Medizinischen Klinik des Stadtkrankenhauses Frankfurt am Main - Hoechst, im Pathologischen Institut der Universität Heidelberg, in der Chirurgischen Klinik des Stadtkrankenhauses Ludwigshafen am Rhein, in der Gynäkologischen Klinik der Städtischen Krankenanstalten Bremerhaven-Lehe und in der Chirurgischen Klinik des Martin-Luther-Krankenhauses in Zeven, Landkreis Bremervörde. Meine Medizinalassistentenzeit beendete ich mit dem 30. November 1964. Vom 1.12.1964 bis zum 15. 2. 1966 war ich als Assistenzarzt in der Chirurgischen Klinik des Martin-Luther-Krankenhauses Zeven. Vom 16. 2. 1966 bis 30. 6. 1970 war ich als Assistenzarzt in der Chirurgischen Klinik II des Stadtkrankenhauses Kassel angestellt. Meine chirurgische Facharztanerkennung bekam ich am 24. 6. 1970.

Am 15. 9. 1963 heiratete ich mit meiner Frau Bärbel, geborene Fiedler. Aus unserer Ehe sind 3 Mädchen und 1 Junge hervorgegangen.

Am 16. 9. 1970 erhielt ich auf meinen Antrag hin die deutsche Staatsangehörigkeit. Am 30. 9. 1970 bekam ich daraufhin die deutsche Approbationsurkunde.

Seit dem 1. 12. 1970 bin ich in Kaufungen, Ortsteil Niederkaufungen, als Chirurg niedergelassen. Gemeinsam mit einem Internisten und einem praktischen Arzt haben wir dort eine Ärztliche Gruppenpraxis gegründet.